ROK III WARSZAWA 1929 LUTY ZESZYT II

WIEDZA LEKARSKA

MIESIĘCZNIK
POŚWIĘCONY PRZEGLĄDOWI
FRANCUSKIEGO PIŚMIENNICTWA
LEKARSKIEGO

REVUE MENSUELLE DE LA LITTERATURE MEDICALE FRANÇAISE

pod redakcją Doc. Dr. Wojciechowskiego

†

FERNAND WIDAL
(1862 — 1929)

W dniu 14-go stycznia r. 1929 zmarł w Paryżu *Fernand Widal*, profesor Uniwersytetu paryskiego, dyrektor Kliniki chorób wewnętrznych Sorbony, członek Instytutu i Akademji lekarskiej, członek wielu towarzystw francuskich i zagranicznych, kawaler wielu orderów i odznaczeń.

Śmierć *Widala* dotknęła głęboko nietylko medycynę francuską, której zmarły był chlubą i dumą — śmierć ta pogrążyła w żałobie cały świat lekarski. ,,Cienie milczenia wiecznego objęły to czoło, pod którem płomienie życia budziły myśli wzniosłe" — powiada *Faure*, stary przyjaciel Widala. Istotnie umysł zmarłego Profesora tworzył nowe ideje, nowe dzieła, których nicią przewodnią było zawsze odkrycie tajemnic natury, nietylko tych, które wywołują cierpienie, ale i przedewszystkiem tych, które przywracają zdrowie lub życie choremu. Można podziwiać przenikliwość umysłu tego badacza z jaką analizował właściwości choroby, można zazdrościć wytrwałości — w pracy doświadczalnej i laboratoryjnej, należy jednak przedewszystkiem schylić czoła przed nieustannem dążeniem tego Lekarza ku uzdrawianiu.

Fernand Widal był synem lekarza francuskiej armji kolonjalnej i urodził się w Dellys (Algier). Całe jego życie było jednem pasmem pracy. Jakkolwiek medycyna i nauki przyrodnicze zajmowały przedewszystkiem Jego umysł, nie należy jednak mniemać że poza medycyną świata nie widział. Posiadał na to zbyt wiele temperamentu, zbyt wielką żywość i ruchliwość myśli. Jak większość wielkich Jego rodaków tak i *Fernand Widal* był wielostronnym, zajmując się żywo historją (szczególnie zaś uwielbiał Napoleona), podróżami, a nawet polityką, o której nieraz rozmawiał z przyjaciółmi swymi *Vivianim* i *Briandem*. Nie był też ani anachoretą ani wrogiem życia, przeciwnie jak powiada *Sicard*, *Widal* kochał życie, cenił rzeczy piękne i dobre i nie pogardzał też przyjemnościami stołu.

Wykłady kliniczne *Widala* były zawsze jasne, barwne i zajmujące. Idąc śladem swego wielkiego mistrza *Dieulafoy'a*, ambicją *Widala* była jasność i prostota w przedstawieniu najtrudniejszych, najnowszych problemów. Pod tym względem był prawdziwym wielkim przedstawicielem tradycji Nauki francuskiej. Pod względem językowym tak był staranny, że gdy podczas jednego z pierwszych wykładów, po uzyskaniu habilitacji, uniosły go temperament i żywość, na czem ucierpiała retoryczna forma wykładu — *Widal* udał się do jednego z mistrzów

Komedji Francuskiej z prośbą, by ten udzielał mu lekcji wymowy.

Główną cechą umysłu *Widala* nie była jednak tylko Jego pracowitość. Słusznie powiada *Faure*, że „przez samą tylko pracę nie podobna wznieść się tak wysoko. Na to potrzeba jeszcze innej rzeczy, potrzeba owej świętej iskry bożej a praca późniejsza potwierdza tylko to, co genjalna myśl stworzyła. Lecz prawdziwą wielkość uczonego mierzy się jego uległością wobec kontroli doświadczenia, które potwierdza to, co poczęte było w myśli i pozwala wszystkim na stwierdzenie prawdy". *Widal* posiadał tę świętą iskrę bożą, posiadał genjalną intuicję, która sprawiła, że znaczna część Jego prac stała się punktem zwrotnym w naszem myśleniu lekarskiem i pozostanie zawsze świadcząc o nieśmiertelności myśli i pracy twórczej.

Prace *Widala* obejmują, śmiało rzec można, całokształt medycyny wewnętrznej. Jako długoletni Kierownik kliniki chorób wewnętrznych, prowadząc sztab oddanych sobie i miłujących Go uczniów *Widal* rzucał wciąż nowe myśli, nowe tematy prac doświadczalnych i spostrzeżeń klinicznych, wglądał we wszystkie szczegóły wykonania, bezustannie służąc pracownikom swym radą i doświadczeniem.

W r. 1889, pod wpływem rozwoju nauk bakterjologicznych pracuje *Widal* razem z *Chantemesse'm* nad durem brzusznym, interesując się szczepieniem ochronnem, które w czasie wojny tak dalece zaważyło w profilaktyce armji i ludności przeciw temu schorzeniu. W r. 1896, ogłasza pracę, w której podaje swą metodę sero-djagnostyczną, nazwaną Jego Imieniem i do dziś dnia ogólnie i stale stosowaną (odczyn zlepny *Widala* na dur brzuszny).

W r. 1910, ogłasza *Widal* razem z *Ravaut'em* swą cyto-djagnostykę płynów z jam surowiczych, w której podnosi znaczenie limfocytów dla rozpoznania gruźliczej natury wysieków jam surowiczych, leukocytów dla innych spraw zakaźnych (np. przy zapaleniu płuc), i komórek nabłonkowych dla przesięków[1]). Niebawem ukazują się prace *Widala* i Jego współpracownika nad cyto-djagnostyką płynu mózgowo-rdzeniowego.

W r. 1907, wychodzą prace dokonane wspólnie z *Abrami'm* i *Brulé'm* nad żółtaczkami pochodzenia hemolitycznego.

W latach 1913 do 1925 opracowuje *Widal* ważny problem anafilaksji, przeprowadzając w klinice spostrzeżenia i badania, będące dalszym ciągiem tych, które na zwierzęciu przeprowadzał twórca anafilaksji, rodak *Widala*, laureat nagrody Nobla *Richet*. Te badania *Widala* dowiodły, że ustrój ludzki może wykazać nie tylko typowy i pełny obraz anafilaksji, jaki widujemy w doświadczeniach na zwierzęciu, ale że spotykamy też często obraz poronny, częściowy (różnice ciśnienia krwi, zmiana w ilości i obrazie morfotycznym białych ciałek krwi). Z badań tych dowiadujemy się też o roli bodźców nieswoistych w powstawaniu objawów anafilaktycznych lub im podobnych (np. zimno które wywołuje napad hemoglobinurji). Dla odróżnienia od pełnego obrazu anafilaksji pobiałkowej *Widal* wprowadza dla opisanych przez się objawów nazwę *crise hémoclasique* (przełom hemoklastyczny). Dalsze badania przeprowadzone na całym świecie wykazały słuszność spostrzeżeń *Widala* i problem przełomu hemoklastycznego zatacza coraz szersze kręgi w patologji ludzkiej.

Z pomiędzy wielu prac *Widala* na szczególną uwagę zasługują prace nad schorzeniami nerek, któremu to dziełu Autor sam przypisuje największe znaczenie. Wykazanie roli jaką gra w przebiegu cierpień nerkowych z jednej strony zatrzymanie mocznika (azotemja), z drugiej zaś strony soli kuchennej (chloremja) pozwoliło nietylko na dokonanie podziału tych chorób, ale co ważniejsza, na wprowadzeniu racjonalnej djetetyki, mającej tak wielkie znaczenie dla rokowania i zejścia. Godzi się jednak zaznaczyć, że zakaz podawania soli kuchennej nie jest tak bezwzględny, jak to przeprowadzają w praktyce niektórzy lekarze, o jakich *Widal* mawiał, że są *„plus royalistes que le roi"*.

„Non omnis moriar" mógłby o sobie powiedzieć *Fernand Widal*, gdyż dzieło Jego przetrwa swego Twórcę a pamięć Jego pozostanie zapisana na wieki w historji medycyny, dla której tak wiele zdziałał. Polski świat lekarski łączy się ze swymi kolegami francuzami w żałobnym żalu i opłakuje wraz z nimi śmierć Wielkiego Klinicysty, Wielkiego Człowieka.

Cienie milczenia wiecznego objęły to czoło, pod którem płomienie życia budziły myśli wzniosłe o uwolnieniu ludzkości od jarzma cierpienia.

Zdzisław Gorecki

---

[1]) Tu w imieniu prawdy godzi się zaznaczyć że już w r. 1896 *Korczyński i Wernicki* a potem *Winiarski* zwracali uwagę na morfologię płynów i wyprowadzali odpowiednie wnioski, jakkolwiek nie tak ściśle określone, jak w pracy *Widala*. Prace autorów polskich nie były jednak ogłoszone w języku francuskim i pozostały prawdopodobnie nie znane *Widalowi*.

PRACE ORYGINALNE

Uwagi do artykułu d-ra L. Zamenhofa p. t. „W sprawie statystyki zboczeń mowy i słuchu w szkołach w Polsce“. (Nr. 11 z r. z.)

PODAŁ

DR. STANISŁAW KOPCZYŃSKI

naczelny wizytator higjeny szkolnej w Ministerstwie W. R. i O. P.

W numerze 11 „Wiedzy Lekarskiej“ z roku ubiegłego czytelnicy tego miesięcznika, specjalnie lekarze szkolni, zostali wezwani przez p. d-ra *L. Zamenhofa* w artykule „W sprawie statystyki zboczeń mowy i słuchu w szkołach w Polsce“ do nadsyłania pod jego adresem odpowiedzi na ankietę w powyższej sprawie.

Autor artykułu poruszył zagadnienie dużej wagi, obawiam się jednak, że ponieważ przystąpił do rozwiązywania go niedość praktycznie, przeto celu swego nie osiągnie.

Poruszenie bowiem drogą ankiety wśród ogółu lekarzy szkół powszechnych, sądzę, nie jest w tych razach wskazane. (Jak wiadomo mamy około 26.000 szkół powszechnych. 3.600.000 dziatwy szkolnej, — z tych niecały miljon znajduje się pod opieką lekarską).

Daleko właściwszem byłoby zwrócenie się do najlepiej zorganizowanych instytucyj, które opiekują się zdrowiem dziatwy szkół powszechnych, a mianowicie: do sekcji higjeny szkolnej przy Wydziale oświaty i kultury m. Warszawy (organizacja opieki higjeniczno-lekarskiej obejmuje tu około 80.000 dziatwy szkolnej) i sekcji higjeny szkolnej przy podobnym wydziale m. Łodzi (przeszło 50.000 dziatwy szkolnej). W warszawskich szkołach powszechnych pracuje 55 lekarzy szkolnych, w łódzkich— 30, w których liczbie znajdują się i specjaliści chorób uszu, nosa i gardła. Kierownikami tych instytucyj są t. zw. lekarze naczelni, dr. *Roszkowski* w Warszawie i dr. *Gutentag* w Łodzi. Dane statystyczne otrzymane z tych źródeł, pod względem procentowego stosunku przypadków sprawę zupełnie wyjaśnią. Wiemy zresztą, że istnieją pewne mniej lub więcej stałe procentowe liczby, które nam mówią o częstości zaburzeń wymowy wśród dziatwy szkolnej. Tak np. wiadomą jest rzeczą, że jąkającej się dziatwy w wieku szkolnym jest od 2 do 3%, przyczem chłopców prawie trzy razy więcej niż dziewcząt.

S t o k r o ć w a ż n i e j s z ą r z e c z ą j e s t p o r a d n i c t w o i l e c z n i c t w o w t e j s p r a w i e. O usiłowaniach, w tym kierunku czynionych, pragnę słów parę powiedzieć. Sprawa zorganizowania poradnictwa w leczeniu zboczeń wymowy u dziatwy szkolnej wiąże się ściśle z organizacją szkolnictwa specjalnego.

Zaburzenia bowiem, o których mowa spotykamy najczęściej u dziatwy, obarczonej neuropatycznie. Rzadziej bywa, że nabyte cierpienia słuchu powodują wtórne zboczenia wymowy.

Otóż pracę w tym kierunku władze oświatowe podjęły, z konieczności jednak iść ona musi wolno.

Zorganizowany został w 1919 roku Państwowy Instytut Pedagogiki Specjalnej w Warszawie, w celu kształcenia nauczycieli do szkół specjalnych (małozdolnych, głuchoniemych, ciemnych), który w programie swoim mieści naukę o rozpoznawaniu i leczeniu zboczeń wymowy. Blisko 260 absolwentów tego Instytutu szerzy fachową wiedzę pedagogiczną, a więc i w tym zakresie, po szkołach specjalnych, rozsianych po całej Polsce.

Nawiasem dodam, że przyszli nauczyciele na wydziale humanistycznym Uniwersytetu Warszawskiego obowiązani są do słuchania wykładów fonetyki.

Władze oświatowe uznały, że najwłaściwszą będzie rzeczą związać poradnię do leczenia zaburzeń wymowy w Warszawie z tym właśnie Instytutem Pedagogiki Specjalnej (Plac Trzech Krzyży 4/6) Od roku 1921 czynna jest tam poradnia do leczenia zboczeń wymowy, do której lekarze szkolni szkół powszechnych i średnich m. Warszawy kierują dziatwę, posiadającą braki w tym kierunku. Corocznie około 200 dzieci przewija się przez tę poradnię. — z tych część dzieci — jąkające się, leczą się od tego pod kierunkiem neurologa (d-ra Jareckiego), — część dotknięta bełkotaniem, seplenieniem i t. p. pod kierunkiem fachowego nauczyciela.

Pozatem pewna część dzieci jąkających się została wydzielona do specjalnego oddziału (dawniej przy ul. Kredytowej 2, obecnie Chłodna 37), gdzie znajduje się pod specjalną opieką lekarską i wychowawczą.

Podnieść należy, że w dziale zboczeń wymowy istnieją dwie duże grupy, które ze względów terapeutycznych wyodrębnić należy, a mianowicie: do 1-ej grupy odnieść należy wspomniane wyżej jąkanie się, do 2-giej zaś bełkotanie, seplenienie, mowę nosową i t. p. O ile pierwsze cierpienie spotykamy najczęściej u dziatwy z normalną, a niekiedy z nadnormalną inteligencją, — o tyle drugą grupę spotykamy zwykle u dzieci niedorozwiniętych, często z wadami słuchu. Pierwszą kategorję dzieci pragną mieć pod swoją opieką neurolodzy, drugą — otolaryngolodzy.

Gdy przeto podobna poradnia w Krakowie w roku 1925 powstała przy Klinice neurologiczno - psychiatrycznej profesora *Piltza*, — we Lwowie zajął się nią prof. *Zalewski*, dyrektor kliniki otolaryngologicznej.

Zaznaczę, że w Krakowie według oficjalnych sprawozdań kierowniczki poradni p. dr. *Al. Stępowskiej* w r. 1925/26 korzystało z poradni 150 dzieci, w r. 1926/27 — 200 dzieci, w r. 1927/28 — 250 dzieci. W leczeniu pozostaje przeciętnie 20 pacjentów. Leczenie trwa przeciętnie od 3 do 4 miesięcy.

Jeżeli leczenie ambulatoryjne okazuje się niewystarczające, lub też zachodzi potrzeba przeprowadzenia dokładniejszych badań klinicznych, wówczas klinika przyjmuje pacjenta na stałe.

We Lwowie w najbliższym czasie zostanie zorganizowana poradnia do leczenia zboczeń wymowy w państwowej poliklinice szkolnej przy ul. Strzeleckiej Nr. 5.

Nie potrzebuję dodawać, że dzieci szkolne dotknięte cierpieniem uszu winny leczyć się według wskazówek lekarzy szkolnych w przychodniach szkolnych, tam gdzie są czynne, w przychodniach szpitalnych, Kas Chorych i t. p.

Istnieje wszelka nadzieja, że sprawa leczenia zaburzeń wymowy, zapoczątkowana w stolicy Państwa, stopniowo będzie się rozszerzała i na inne miasta, gdzie opieka higjeniczno-lekarska została zorganizowana, a w przyszłości i na szkoły wiejskie.

Na jeden jeszcze punkt tego zagadnienia pragnąłbym zwrócić uwagę.

Otóż istnieje grupa dzieci, nie należących do grupy głuchoniemych, posiadających jednak zaledwie resztki słuchu. Dzieci takie z jednej strony nie nadają się do kształcenia w zakładach dla głuchoniemych, z drugiej znów nie mogą korzystać z normalnej nauki szkolnej. Dla nich należy zorganizować specjalne oddziały, gdzieby złożonemi metodami — wzrokową i słuchową — możnaby było je kształcić. Podobny zakład, wzorowo prowadzony, zwiedzałem w Amsterdamie. Wiadomo mi, że inspektorat szkolny m. Warszawy w porozumieniu z sekcją higjeny szkolnej zamierza podobny oddział w stolicy zorganizować.

Dr. H. SPARROW.

Seroprofilaktyka chorób zakaźnych.

(Referat wygłoszony w Wydziale zdrowia na posiedzeniu lekarzy sanitarnych)

Liczba swoistych środków, któremi rozporządza medycyna zapobiegawcza wzrasta w latach ostatnich. Najbogatszy jest obecnie dział szczepionek ochronnych, przygotowywanych z zarazków zabitych, osłabionych, lub też z toksyn przekształconych. Szczepionki te używane są celem uodparniania przeciwko poszczególnym chorobom zakaźnym. Pobudzając ustrój do czynnego wytwarzania przeciwciał, szczepionki są tym idealnym środkiem biologicznym, który pozwala kosztem nieznacznych odczynów poszczepiennych odwrócić grozę choroby. Odporność po szczepieniach ochronnych jest coprawda nieco słabsza niż po chorobie i wyczerpuje się wcześniej, jest jednak tego samego rodzaju.

Uodparnianie czynne za pomocą szczepień ochronnych, tak samo jak odporność, która powstaje wskutek choroby, wymaga pewnego czasu, kilku, kilkunastu dni, czasami kilku tygodni. Wobec tego wskazane jest przeprowadzenie szczepień ochronnych zawczasu, zanim epidemja wybuchnie.

W ogniskach epidemicznych stosowanie szczepień ochronnych jest środkiem bezskutecznym u osób, które się z zarazkiem zetknęły i są w okresie wylęgania. W tych wypadkach powstaje konieczność natychmiastowego uodparniania ustroju zapomocą wprowadzenia doń już gotowych przeciwciał, zawartych w surowicy zwierząt, uodpornionych szczepieniem odpowiednich zarazków lub toksyn.

Przeciwciała zawarte w surowicy antybakteryjnej lub antytoksycznej, po podskórnem, śródmięśniowem lub śródżylnem wstrzykiwaniu przedostają się do krwiobiegu i czynią ustrój na pewien czas odpornym względem odpowiedniej choroby. Jest to odporność bierna, która trwa krótko, ponieważ przeciwciała stopniowo wydalają się z ustroju wraz z surowicą. Ilość ich zmniejsza się szybko i wreszcie po 2—3 tygodniach nie znajdujemy już w ustroju ani śladu przeciwciał. W tym czasie staje się on tak samo wrażliwy na daną chorobę, jak przed zastosowaniem surowicy.

Prócz surowicy zwierząt, specjalnie w tym celu uodpornionych, do uodparniania biernego może również służyć surowica ludzi, którzy daną chorobę przeszli i posiadają w krwiobiegu zespół swoistych przeciwciał, potrzebnych do zwalczania zarazka. Taka surowica, jako surowica homologiczna, jest dla ustroju ludzkiego surowicą idealną, bowiem nie powoduje żadnych odczynów i nie uczula ustroju. Zawierając białka homologiczne, utrzymuje się ona w ustroju znacznie dłużej, niż surowica heterologiczna czyli surowica zwierzęca. Surowicy homologicznej możemy używać w największych dawkach i dowolnie powtarzać wstrzykiwanie nie obawiając się anafilaksji.

Seroprofilaktyka za pomocą surowicy heterologicznej została zastosowana jednocześnie z seroterapią, najpierw w tężcu i błonicy, a w latach ostatnich również i w płonicy.

Wartość seroprofilaktyki za pomocą surowicy homologicznej, t. j. surowicy ludzi — ozdrowieńców po chorobie, poznaliśmy dopiero w latach ostatnich, dzięki niezwykle dobrym wynikom, jakie daje seroprofilaktyka odry.

I. Stosowanie zapobiegawcze surowic homologicznych.

Dur plamisty. Surowica homologiczna została po raz pierwszy zastosowana w celach zapobiegawczych przez *Charles Nicolle'a* w r. 1911. Badania jego nad durem plamistym doświadczalnym wykazały, że surowica ozdrowieńców po tej chorobie posiada wybitne własności ochronne. Surowica taka, stosowana zapobiegawczo wśród personelu lekarskiego, oraz w otoczeniu chorego, wśród osób które się okazały nosicielami wszy, chroniła osoby te od zakażenia. Wyniki były tak pewne, że *Nicolle* zastosował taką samą metodę w odrze.

Ponieważ surowica ozdrowieńców jest materjałem trudnym do zdobycia, nie można oczywiście mówić o szerokiem jej zastosowaniu. Byłoby jednak wskazane, aby te osoby z pośród personelu lekarskiego i pomocniczego, które duru plamistego nie przechodziły, w razie niebezpieczeństwa nie zaniedbywały tego środka ochronnego. Ponieważ jest to surowica homologiczna odporność bierna po niej trwa kilka tygodni; po tym czasie w razie potrzeby wstrzykiwanie może być powtórzone bez obawy wywołania objawów anafilaktycznych.

Dla człowieka dorosłego jednokrotna dawka surowicy wynosi 10 cc. Seroprofilaktyka duru plamistego nie znalazła u nas niestety dotychczas zastosowania.

Odra. Seroprofilaktyka za pomocą surowicy homologicznej jest najczęściej stosowana w odrze.

Zarazka odry dotychczas nie znamy. Jest on bardzo lotny i delikatny, udziela się więc tylko bezpośrednio od chorego. Wrażliwość jest powszechna; 95% ludzi przechodzi odrę w dzieciństwie. Ze względu na lotność zarazka zakażenie następuje bardzo łatwo i szybko. Choroba jest najwięcej zakaźną w pierwszym okresie — okresie kataralnym — który najczęściej przebiega niepostrzeżenie dla otoczenia. Charakterystyczna dla odry wysypka zjawia się dopiero około 4-go dnia choroby. W tym okresie należy przypuszczać, że w otoczeniu chorego wszystkie dzieci, które jeszcze odry nie przechodziły, już są zakażone. Izolacja jest już spóźniona i bezcelowa.

Powszechnie panująca opinja, że odra jest chorobą łagodną i mało niebezpieczną — nie jest słuszną. Coprawda odra nie jest chorobą ciężką, ale niebezpieczeństwo jest w tem, że powoduje ona obniżenie wszelkich sił ochronnych ustroju, co prowadzi do rozwoju zakażeń wtórnych. Zgony wskutek odry są zwykle spowodowane powikłaniami choroby, najczęściej ze strony płuc. Na 100 chorych umiera 6 — 7%, a ponieważ choruje 95% ludzi, więc ogólne liczby zgonów z powodu odry są wysokie. Tak naprz. w Anglji wskutek odry rocznie umiera 10.000 dzieci. Również wysokie liczby podają Stany Zjednoczone. Niemcy notują 7 000 zgonów rocznie. Danych statystycznych dla Polski nie posiadamy. W wielu państwach liczby zgonów wskutek odry są wyższe niż wskutek błonicy i płonicy, najgroźniejszych z chorób zakaźnych wieku dziecięcego.

Niebezpieczeństwo odry zależy od wieku dziecka i od ogólnego stanu zdrowia. Wśród dzieci klas uboższych, źle odżywianych i żyjących w gorszych warunkach higjenicznych śmiertelność wskutek odry jest wielokrotnie wyższa. 90% wszystkich zgonów wskutek odry przypada na dzieci małe, poniżej 5 lat. Odra staje się szczególnie niebezpieczna, gdy się szerzy w szpitalach wśród dzieci chorych na inne choroby, lub w domach wychowawczych wśród dzieci źle odżywianych, krzywiczych, gruźliczych. Śmiertelność dochodzi wówczas do 25%, a nawet 50%.

Wobec tego niebezpieczeństwa byliśmy zupełnie bezsilni, aż do chwili, gdy poznaliśmy wartość zapobiegawczego stosowania surowicy ozdrowieńców po odrze.

Inicjatorem seroterapji odry był *Charles Nicolle,* który idąc śladem swych badań nad durem plamistym, poraz pierwszy w r. 1916 użył surowicy ozdrowieńców po odrze celem zabezpieczenia od choroby rodzeństwa dziecka chorego na odrę. Podczas wojny światowej to doniosłe odkrycie przeszło niepostrzeżenie. Dopiero 3 lata później seroprofilaktykę odry zastosowali jednocześnie *Richardson i Connor* w Ameryce i *Degkwitz* w Monachjum. Największy materjał statystyczny zebrał *Dagkwitz* w r, 1926. Surowica ozdrowieńców odrowych została zastosowana w 5.000 przypadków. — Z nich 95% nie zachorowało, czyli zostało w ten sposób zabezpieczonych przed odrą.

Metodyka seroprofilaktyki odry jest następująca: krew pobieramy z żyły od ozdrowieńców po odrze w okresie 5, 7, 10 dnia po spadku ciepłoty. Nadają się do tego celu tylko przypadki klasyczne, bez powikłań. Przeciwskazaniem służy oczywiście kiła i gruźlica. Po oddzieleniu surowicy badamy ją na jałowość i odczyn *Wassermana*, dodajemy 1/2% fenolu lub chloroformu, i rozlewamy do ampułek po 3 cc., co stanowi jedną dawkę. Jest to dawka ochronna dla dziecka w wieku do 4 lat. — Dawkę taką stosować należy nie później niż w 4 dniu wylęgania choroby. O ile dziecko jest w 5 dniu wylęgania choroby należy dawkę podwoić. Po 7 dniach wielokrotne nawet dawki surowicy już nie chronią przed chorobą, ale mogą wpływać na jej przebieg. — A więc suro-

wicę stosować należy w odpowiedniej ilości i we właściwym czasie.

W braku surowicy ozdrowieńców można ją zastąpić surowicą osób dorosłych, które w dzieciństwie przeszły odrę. Surowica taka jest znacznie słabsza, należy ją więc stosować w dawkach znacznie większych 10 — 30 cc. pomimo to, tylko 50% dzieci zostaje zabezpieczonych. — Gdy niema odpowiednich urządzeń laboratoryjnych, można zamiast surowicy używać całkowitej krwi, którą bezpośrednio po pobraniu wstrzykujemy dziecku zagrożonemu. — Ponieważ w tych warunkach krwi nie badamy, najbezpieczniej więc jest stosować krew rodziców.

Odporność po zastosowaniu surowicy jest odpornością bierną, a więc krótkotrwałą. Czasami jednak mogą wytwarzać się warunki do powstawania odporności czynnej. Zjawisko to zdarza się w niektórych przypadkach po wczesnem zastosowaniu zbyt małych dawek surowicy. Dziecko przechodzi wówczas odrę poronną, która pozostawia odporność czynną. To samo może nastąpić gdy surowicę zastosujemy w dawkach dużych, ale zbyt późno.

Nasuwa się pytanie czy profilaktyka odry wogóle jest celowa, skoro odporność po zastosowaniu surowicy jest krótkotrwała, a każde dziecko prędzej, czy później odrę przejść musi. Ponieważ niebezpieczeństwo odry maleje wraz z wiekiem, więc celem profilaktyki jest odroczenie choroby do czasu, gdy dziecko będzie starsze, a ogólny stan zdrowia jego dość dobry, aby odra przestała być groźną. — A więc surowicę ochronną przeciwodrową stosujemy u dzieci małych do lat 4 i u dzieci chorych na inne choroby, zwłaszcza na krzywicę i gruźlicę. Największe znaczenie ma seroprofilaktyka w szpitalach, żłobkach, ochronkach, czyli dla wszelkich większych skupień dzieci.

U nas w Warszawie seroprofilaktyka odry została wprowadzona w życie w 1922 r. Najczęściej stosowały ją kliniki chorób dziecięcych i szpital Karola i Marji, który posiada obecnie powyżej 100 obserwacji. — Odsetek dzieci zabezpieczonych wynosił około 93%.

Seroprofilaktyka odry okazała wielkie przysługi w pedjatrji, stosowanie jej nasuwa jednak duże trudności, a to dlatego, że używamy surowicy ludzkiej, a nawet przeważnie surowicy dzieci.

Jest to materjał bardzo trudny do zdobycia, tem bardziej, że izolacja w odrze nie obowiązuje i do szpitala, nawet podczas epidemji, zgłasza się mało chorych. Zbieranie zaś krwi od ozdrowieńców w rodzinie jest rzeczą zupełnie niemożliwą do uskutecznienia. — Nie wolno nam jednak tem się zniechęcać. Powinniśmy zawsze pamiętać o tem, że kilka centymetrów sześciennych krwi, zebranych od ozdrowieńców jest nieraz jedynym środkiem, który dziecku zagrożonemu może uratować życie.

II. Stosowanie zapobiegawcze surowic heterologicznych.

Tężec. Jad tężcowy posiada wybitne powinowactwo do tkanki nerwowej. Gdy jad przenika do komórki nerwowej powstaje związek nieodwracalny. W tym stanie jad nie może już być zobojętniony przez surowicę antytoksyczną. — Jeśli zwierzęciu wrażliwemu (świnka, królik) wstrzykujemy kilka śmiertelnych dawek jadu, to ilość antytoksyny, która może zwierzę od śmierci uchronić, wzrasta z każdą niemal chwilą. Po upływie zaś 5 – 6 godzin największe dawki surowicy są już nieskuteczne. — Stąd wniosek, że związanie jadu przez komórki nerwowe następuje bardzo szybko i że antytoksyna na jad związany nie działa. — Wobec tego zjawiska seroterapja tężca nie dała wyników oczekiwanych, ustępując pod względem skuteczności seroprofilaktyce.

Bazy był pierwszym, który w końcu ubiegłego stulecia wprowadził do kliniki metodę zapobiegawczego swoistego leczenia tężca, wstrzykując surowicę wszystkim chorym z ranami podejrzanemi o zakażenie zarazkiem tężca. Doświadczenia nagromadzone w ciągu 50 przeszło lat wykazały, że seroprofilaktyka tężca jest zupełnie pewną. — Surowicę przeciwtężcową należy dawać zapobiegawczo jaknajwcześniej, już podczas pierwszego opatrunek rany podejrzanej (10cc.). W razie wskazania po 3 — 10 dniach należy wstrzykiwanie powtórzyć. — Analiza przypadków, w których metoda ta zawiodła, wykazała, że surowica była stosowana z opóźnieniem lub w dawkach niedostatecznych. Największy materjał w tej sprawie dała Wielka Wojna.

Błonica. Surowica antytoksyczna przeciwbłonicza, wprowadzona do lecznictwa w końcu ubiegłego stulecia, pozostaje do

dziś dnia najskuteczniejszym środkiem leczniczym, jaki posiada medycyna. Równolegle z leczniczem zastosowaniem surowicy przeciwbłoniczej, w praktyce lekarskiej rozpowszechniła się również szeroko seroprofilaktyka tej choroby. — Przez szereg lat było w zwyczaju, iż wszystkim dzieciom w otoczeniu chorego wstrzykiwano surowicę zapobiegawczo.

W latach ostatnich wraz z postępem nauki o błonicy, zwyczaj ten został w znacznej mierze ograniczony ze względów, które niżej przytaczamy.

Wprowadzenie do ustroju niewielkich nawet stosunkowo dawek surowicy (5 — 10 cc) nie jest jak wiemy, rzeczą obojętną. Dość często powoduje chorobę posurowiczą, nadto uczula ustrój względem surowicy, co z czasem, w razie konieczności zastosowania później surowicy w celu leczniczym, może wywołać groźne objawy anafilaksji.

Wrażliwość na błonicę nie jest powszechna. W najbliższem nawet otoczeniu dziecka chorego, zakażeniu ulegają tylko niektóre dzieci, najczęściej dzieci małe do lat 5 ciu. Zawdzięczając badaniom szkoły wiedeńskiej, posiadamy obecnie pewny sposób rozpoznawania wrażliwości na błonicę za pomocą t. zw. odczynu *Schick'a*. Odczyn ten polega na doskórnem wstrzykiwaniu nierozcieńczonej toksyny błoniczej. U osób niewrażliwych, posiadających antytoksynę w krwiobiegu, toksyna zostaje zobojętniona i wtedy żadnego odczynu na miejscu zastrzyku toksyny nie widzimy. U osób wrażliwych, wobec braku antytoksyn w krwiobiegu, toksyna powoduje stan zapalny skóry, zaczerwienienie i naciek, jest to dodatni odczyn *Schicka*.

Wobec powyższego wskazane jest, aby u wszystkich dzieci z dodatnim odczynem uważać należy za zagrożone. Dzieci te należy izolować, zbadać na nosicielstwo i mieć pod ścisłą obserwacją lekarską, aby przy pierwszych objawach anginy błoniczej zastosować surowicę.

Ponieważ prątek błonicy nie jest zarazkiem lotnym i łatwo udzielającym się, więc w otoczeniu chorego nawet z pośród dzieci wrażliwych nie wszystkie chorują. Z tego więc względu zapobiegawcze stosowanie surowicy uważamy za wskazane tylko wtedy, kiedy dzieci zupełnie małe znajdują się w bardzo bliskim kontakcie z chorym, a ścisła obserwacja lekarska nie jest możliwa.

Płonica. Seroprofilaktyka płonicy za pomocą surowicy ludzi, ozdrowieńców pochorobie, nie znalazła szerszego zastosowania, a to ze względów następujących: a) płonica jest chorobą, która trwa długo, powikłania są bardzo częste i mogą się rozwijać nawet w bardzo późnym okresie zdrowienia. Z tego względu surowicy nie należy pobierać przed 5—6 tygodniem, licząc od początku choroby, — b) wartość ochronna tej surowicy jest znacznie słabsza, niż surowicy zdrowej, a więc potrzebne są większe dawki tego cennego i trudnego do zdobycia materjału.

Ze względów powyższych stosowania surowicy ozdrowieńców zaniechano, z chwilą wprowadzenia do użytku klinicznego surowicy przeciwpłoniczej antytoksycznej, którą otrzymano zapomocą szczepienia koni toksyną paciorkowców płoniczych, oraz żywymi paciorkowcami. Surowica ta okazała się potężnym środkiem leczniczym i znajduje obecnie coraz szersze zastosowanie.

Surowicę przeciwpłoniczą w celu zapobiegawczym stosujemy u małych dzieci w szpitalach i w rodzinach, gdzie kontakt z dzieckiem, chorem na płonicę jest ścisły. U dzieci starszych, powyżej 5-ciu lat przed użyciem surowicy, należy zbadać wrażliwość względem płonicy zapomocą odczynu Dicka (doskórne wstrzykiwanie toksyny rozcieńczonej), i surowicę stosować tylko u dzieci wrażliwych, z odczynem dodatnim. Zabieg ten powoduje pewne opóźnienie w stosowaniu surowicy, jest jednak zawsze wskazany, ponieważ surowica heterologiczna, nie jest, jak już mówiliśmy, dla ustroju obojętna.

Koklusz. W r. 1915 *Bordet* przygotował surowicę przeciwkokluszową, szczepiąc konie prątkami kokluszu. Surowica została rozesłana lekarzom dla celów leczniczych. Ankieta zebrana w kilka lat później wykazała pewną wartość leczniczą tej surowicy.

Przed 3 ma laty, podczas epidemji kokluszu wśród niemowląt w Domu Opieki, zastosowaliśmy (wraz z *Mayznerem*) poraz pierwszy surowicę *Bordeta* równolegle leczniczo u dzieci chorych i zapobiegawczo u zdrowych, znajdujących się na tych samych salach. Dzieci wśród których szerzył się koklusz było 54. Surowicę zaczęliśmy stosować w chwili, gdy już było

kilka przypadków choroby. U 18 dzieci zdrowych zastosowaliśmy surowicę zapobiegawczo, z nich podczas epidemji zachorowało tylko dwoje. Wszystkie dzieci, które surowicy nie dostały zachorowały. Z pośród 36 chorych 18 leczono surowicą, z nich 16 wyzdrowiało, 2 zmarło. Na 18 dzieci chorych i nie leczonych surowicą zmarło 8 (dla dzieci tej grupy zabrakło nam surowicy).

W ten sposób powstało doświadczenie, które wykazało wartość leczniczą i zapobiegawczą surowicy przeciwkokluszowej. Surowica *Bordeta* dotychczas nie była jeszcze, o ile wiemy, stosowana poza granicami Belgji.

Próby seroprofilaktyki w innych chorobach zakaźnych nie dały podstaw do praktycznego jej zastosowania. Jak widzimy, zakres chorób, w których stosujemy zapobieganie zapomocą surowicy antybakteryjnej lub antytoksycznej, jest ograniczony. Niemniej jednak seroprofilaktyka odry ma ogromne doniosłe znaczenie społeczne w walce ze śmiertelnością dziecięcą, a seroprofilaktyka tężca w zapobieganiu najgroźniejszemu zakażeniu ran, nabiera pierwszorzędnego znaczenia podczas wojny.

DR. JAKÓB WĘGIERKO.

Istota i leczenie żółtaczki.

(Ciąg dalszy).

IV. Patologja szczegółowa żółtaczki.

W rozdziale niniejszym postaramy się omówić możliwie najważniejsze dane, dotyczące rozmaitych rodzai żółtaczek, uwzględniając zarówno przyczynę ich powstawania, jak i ich obraz kliniczny. Przedewszystkiem zwrócimy uwagę na żółtaczkę pochodzenia mechanicznego (zastoinową) i uwzględnimy rozmaite rodzaje tej żółtaczki.

Należy wiedzieć, że istnieją 3 rodzaje żółtaczki mechanicznej:

1. Całkowite zamknięcie dróg żółciowych.
2. Częściowe zamknięcie dróg żółciowych.
3. Okresowe występowanie żółtaczki mechanicznej, wzgl. całkowitego zastoju żółci.

Jak wiadomo, wszystkie drogi żółciowe, znajdujące się wewnątrz wątroby, przeprowadzają żółć do 2-ch przewodów wątrobowych (Ducti hepatici), które znowu łączą się w jeden przewód, a ten łącznie z przewodem pęcherzykowym tworzy wspólny przewód (ductus choledochus). Trudno wyobrazić sobie, aby nastąpiło zaczopowanie wszystkich drobnych dróg żółciowych i w ten sposób powstał całkowity zastój żółci, albowiem do stanu takiego dojść może raczej wówczas, gdy uniemożliwiony będzie odpływ żółci z miejsca połączenia obu przewodów wątrobowych lub też z przewodu żółciowego wspólnego (ductus choledochus). Najczęstszą więc przyczyną powstawania żółtaczki zastoinowej z całkowitem niewydzielaniem się żółci do dwunastnicy będzie zupełna niedrożność przewodu żółciowego wspólnego (Ductus choledochus). Owa niedrożność przewodu żółciowego wspólnego może powstać z powodu bujania złośliwego w papilla Vateri, lub też w miejscu połączenia przewodu pęcherzykowego z przewodem wspólnym. Rak głowy trzustki również powinien prowadzić do zupełnego zamknięcia wspólnego przewodu żółciowego, a więc do całkowitego zastoju żółci. Należy jeszcze wymienić kamienie żółciowe, które umiejscawiać się mogą na wspólnym przewodzie żółciowym. Spostrzegano również pasożyty jelitowe w ten sposób zalegające w drogach żółciowych, że tamowały całkowicie dopływ żółci do dwunastnicy.

Ale nietylko zaczopowanie dróg żółciowych prowadzi do całkowitego zastoju żółci, gdyż także ucisk na drogi żółciowe (ductus choledochus) zzewnątrz może wywołać zupełną ich niedrożność, a więc ucisk nowotworów, rozwijających się w pobliżu lub też gruczołów chłonnych dość licznych w przebiegu naczyń wątrobowych. Wszelkie sprawy zrostowe, a więc blizny po procesach zapalnych, toczących się w po-

bliżu dróg żółciowych, a głównie ductus choledochus mogą prowadzić do całkowitego zamknięcia przewodu wspólnego. Prócz procesów kiłowych, związanych z bujaniem tkanki łącznej należy tu wymienić wrzód dwunastnicy (ulcus duodeni), również wrzód żołądka, aczkolwiek rzadziej, oraz wszelkie inne schorzenia, które sprowadzają bujanie tkanki, a więc i zrosty. Rzadziej spostrzegano ucisk ze strony nerek (wodonercze, nerka ruchoma), lub też ze strony innych bardziej odległych narządów.

Do częściowego zamknięcia dróg żółciowych prowadzi ucisk lub też zaczopowanie jednego przewodu wątrobowego (ductus hepaticus). Także przerzuty nowotworowe mogą usadawiać się w ten sposób, że tamują tylko częściowo odpływ żółci z wątroby. Przyczyną niecałkowitego zastoju żółci mogą być również kamienie żółciowe, albo też zrosty, o których wspominano przy całkowitym zatkaniu przewodów. Słowem te same przyczyny, które sprowadzają całkowity zastój żółci wchodzą tu również w grę i nieraz spostrzega się, iż na początku sprawy chorobowej mamy do czynienia z niecałkowitym zastojem, który wreszcie staje się całkowitym przy nasileniu się sprawy.

O okresowem występowaniu całkowitego zastoju żółci można z łatwością się przekonać przy pomocy zgłębnikowania dwunastnicy. Szczególnie w kamicy żółciowej podobne stany mają miejsce i z łatwością wykazać możemy, że w zależności od położenia kamienia mamy do czynienia albo z treścią dwunastniczą nie zawierającą barwników żółciowych, albo też przeciwnie.

Należy wreszcie podkreślić, że często dla celów rozpoznawczych nie możemy się posiłkować tym, zdawałoby się, ważnym objawem (zabarwione lub odbarwione stolce), gdyż nawet jak nas poucza doświadczenie, w nowotworach, wychodzących z papilla Vateri możemy stwierdzić stolce zabarwione. W jaki sposób w podobnych przypadkach żółć przedostaje się do dwunastnicy powiedzieć trudno, możliwe, że rozpadający się nowotwór sprzyja jej przedostawaniu się. W każdym bądź razie na objawie tym opierać się musimy przy różniczkowaniu rozmaitych stanów, widywano bowiem również, że w raku główki trzustki były stolce zabarwione, a więc mieliśmy i w tym wypadku do czynienia z pewnym dopływem żółci do dwunastnicy.

Według wielu autorów przechodzenie barwnika żółci do stolca, przy całkowitym zamknięciu dróg żółciowych, może powstawać i inną drogą. *Brulé* wykazał bowiem, że w wybitnej żółtaczce mamy do czynienia z żółtaczkowem zabarwieniem zawartości jelitowej, pomimo nie przedostawania się żółci z przewodu wspólnego do dwunastnicy. *Brulè* sądzi, że bilirubina przechodzi do jelit drogą krwi. Już w roku 1865 *Murchison* zwrócił uwagę na podobny mechanizm przedostawania się żółci do jelit. Autor ten wyraża się w sposób następujący: „chociaż *Fourcryo* i *Osborne* są innego zdania, sądzę jednak, że barwnik żółci może być wydzielany przez błonę śluzową jelit i dróg oddechowych. Fakt ten posiada doniosłe znaczenie praktyczne, gdyż wskazuje, że zabarwienie stolca może mieć miejsce nawet przy całkowitem zamknięciu przewodu żółciowego wspólnego"

Trudno powiedzieć, czy dopiero co przytoczone poglądy są słuszne, zasługują jednakowoż na uwagę, gdyż często klinicyści, opierając się na fakcie — „zabarwiony, czy nie zabarwiony kał"—wysnuwają konsekwencje i na zasadzie tego budują swoje rozpoznania, chociaż fakt ten zależy od przyczyn najrozmaitszych, a w wielu przypadkach niejasnych.

Nim przystąpimy do opisywania objawów klinicznych żółtaczki zastoinowej zwróćmy jeszcze uwagę na jeden ważny fakt, a mianowicie na urobilinurję w przebiegu zastoju żółci.

Co do powstawania urobiliny w moczu, jak nam już wiadomo z wyżej przytoczonego, istnieją poglądy najrozmaitsze. Pogląd najbardziej przyjęty opisałem już w jednym z rozdziałów poprzednich, a który polega na tem, że urobilina powstaje w jelitach drogą redukcji bilirubiny. Zgodnie więc z tym poglądem trudno byłoby sobie wyobrazić urobilinurję przy całkowitym zastoju żółci. Przy niecałkowitym zaś zastoju żółci, a nawet przy nieznacznej żółtaczce zastoinowej stwierdzamy b. często zwiększenie się urobiliny w moczu. Urobilinurję tę należy tłumaczyć uszkodzeniem wątroby. Wiadomo, że według ogólnie przyjętego poglądu urobilina wytworzona z bilirubiny przez redukcję w jelitach, przedostaje się z powrotem do wątroby, zostaje tam utleniona (zamieniona w bilirubinę) i wydzielona znowu do jelit. Chora wątroba nie jest

w stanie całej urobiliny utlenić; część jej zalega w jelitach i przedostaje się do krwi, a wreszcie w nadmiarze do moczu. Wzmożona urobilinurja ma wskazywać więc w danym wypadku na uszkodzenie wątroby [1]), któ e łatwo powstaje w tych samych warunkach co i żółtaczka zastoinowa (niecałkowita), a mianowicie w przebiegu kamicy żółciowej, spraw nowotworowych i t. p.

Sprawa powstawania urobilinurji, szczególnie w przebiegu stanów żółtaczkowych nie jest jednakże zupełnie jasna. *Brulè* nie uznaje np. wątrobowo-jelitowego krążenia urobiliny. Według tego autora wzmożona urobilinurja jest skutkiem bilirubinemji, a z barwnika żółciowego wytwarza się przed redukcją urobilina nie w jelitach, lecz w tkankach. *Brulé* zatem jest zdania, że urobilinurja musi być wskaźnikiem bilirubinemji.

Wiadomo jednak, że przy całkowitem zamknięciu przewodu wspólnego, przy wybitnej więc żółtaczce, kiedy żółć nie przedostaje się zupełnie do jelit, urobilina całkowicie znika z moczu, że równjeż w marskości zanikowej wątroby typu *Laeneca* mamy do czynienia ze wzmożoną urobilinurją bez wzmożonej bilirubinemji. Fakty te nie przemawiają na korzyść poglądu *Brulè*. Autor ten jednak podobne zarzuty odpiera, tłumacząc, że w podobnych przypadkach mamy do czynienia z niewydolnością tkanek i dlatego nie jest w stanie wytwarzać się w nich urobilina. Widzimy więc, że mechanizm znikania lub nadmiernego pojawiania się urobiliny w przebiegu żółtaczki zastoinowej nie jest wyjaśniony. Faktem jednak jest, że przy całkowitem zamknięciu dróg żółciowych urobilina z moczu znika, a przy częściowem przedostawaniu się żółci do jelit (przy niecałkowitej żółtaczce zastoinowej) z jednoczesnem uszkodzeniem wątroby mamy do czynienia ze wzmożoną urobilinurją. Dlatego też często zjawia się większa ilość urobiliny w moczu jeszcze przed wystąpieniem żółtaczki, a nie zmniejsza się owa hyperurobilinurja nawet po zniknięciu żółtaczki. Hyperurobilinurja nie jest więc skutkiem hyperbilirubinemji, lecz skutkiem uszkodzenia wątroby.

Co się tyczy ważniejszych objawów klinicznych, występujących w żółtaczce zastoinowej, to musimy zgodnie z *Snapperem* powiedzieć, iż niektóre objawy są skutkiem zatrzymania w ustroju barwników żółciowych, inne zaś wskutek zatrzymania pozostałych składników żółci.

Wskutek więc zatrzymania bilirubiny występuje:	1) zażółcenie powłok, 2) odbarwienie stolców, 3) zabarwienie charakterystyczne moczu, 4) xantopsia.
Wskutek zatrzymania kwasów żółciowych występuje:	1) swędzenie skóry 2) zwolnienie tętna 3) szmery sercowe.
Wskutek zatrzymania cholesteryny występuje:	1) xantelasma.

Niektóre z wymienionych dopiero co objawów wymagają szczegółowego omówienia. Przedewszystkiem wspomnę o xantopsji, t. j. o złudzeniu wzrokowem, dzięki któremu przedmioty mają się wydawać zażółcone. Objaw ten występuje najprawdopodobniej ogromnie rzadko, gdyż nie udawało mi się go nigdy obserwować. *Snapper* sądzi, że zjawia się on z powodu zabarwienia na kolor żółty środowisk oka, przepuszczających światło.

Co się tyczy klasycznego objawu swędzenia skóry, to wiadomo, że często objaw ten nie jest stały, a także że występuje on niezależnie od natężenia żółtaczki. Zdaje się nie ulegać wątpliwości, że swędzenie skóry powstaje wskutek krążenia we krwi żółcianów, albowiem wiadomo, że w żółtaczce hemolitycznej swędzenie nie występuje nigdy. Zdołano się niejednokrotnie przekonać, że po zabiegu operacyjnym (założenie całkowitej przetoki żółciowej) ustaje natychmiast swędzenie skóry, aczkolwiek nie zanika jeszcze żółtaczka. Fakt ten również przemawia poniekąd zatem, że nie bilirubina, lecz kwasy żółciowe są powodem uporczywego swędzenia skóry.

Wykazano również doświadczalnie na zwierzętach, że kwasy żółciowe wywołują

[1]) Wzmożenie urobilinurji powstaje również w żółtaczce hemolitycznej, kiedy wzrosła produkcja żółci wskutek nadmiernego rozpadu krwinek czerwonych. W danym wypadku wątroba nie jest uszkodzona, lecz tylko nie jest w stanie przerobić tej dużej ilości urobiliny z powrotem w bilirubinę.

przez podrażnienie nerwu błędnego, zwolnienie tętna.

Szmer skurczowy dość często słyszany nad koniuszkiem serca w przebiegu żółtaczki zastoinowej objaśnia wielu autorów uszkodzeniem mięśni brodawkowych serca przez kwasy żółciowe. Kwestję tę nie można jednak uważać za zupełnie rozstrzygniętą.

Xantelasma, polegająca na tem, że na skórze pojawiają się niewielkie żółte, wystające ponad poziom skóry zabarwienia, nie posiada większego znaczenia klinicznego. Objaw ten należy tłumaczyć, zgodnie z poglądem *Chauffarda i Guy Laroche*, hypercholesterynemją. Jak wiadomo plamki te najczęściej występują na powiekach i niezawsze zjawiają się u żółtaczkowych. Często obserwowałem również Xantelasmę w cukrzycy u ludzi starszych, w kamicy żółciowej oraz w jednym przypadku marskości przerostowej wątroby typu *Hanot*.

Prócz wymienionych tu objawów, występujących w żółtaczce zastoinowej, stwierdzamy zazwyczaj jeszcze i inne objawy, które świadczą o niewydolności wątroby, a które prawie zawsze przebiegają jednocześnie z zastojem żółci. Stwierdzamy więc zazwyczaj wątrobę powiększoną nieco bolesną, dość twardą o zaostrzonym brzegu, a próby czynnościowe tego narządu wyraźnie wskazują na jej uszkodzenie. Na nieprawidłową czynność wątroby wskazuje również stan ogólny, objawiający się przygnębieniem, ogólnem osłabieniem, skłonnością do krwawień (prawdopodobnie z powodu uszkodzenia naczyń krwionośnych). Większego zatrucia ustroju (cholemji) w żółtaczkach zastoinowych zazwyczaj nie stwierdza się. Jednakże pamiętać należy, że chorzy z żółtaczką zastoinową nie powinni być poddawani zabiegom chirurgicznym, albowiem źle znoszą uśpienie, szczególnie chloroformowe i popaść mogą łatwo w stan cholemiczny.

Żółtaczkę t. zw nieżytową (icterus catarrhalis, hepatitis parenchymatosa benigna) zgodnie z poglądami *Brulé* oraz *Eppingera* nie zaliczamy już obecnie do kategorji żółtaczek zastoinowych.

Poglądy dawne, przedstawicielem których był również wybitny patolog *Virchow*, opierając się na nielicznych wprawdzie badaniach pośmiertnych, polegały na tem, iż żółtaczkę nieżytową traktować jako zastoinową. *Virchow* sądził, że stan zapalny ze śluzówki dwunastnicy przenosi się na dolny odcinek przewodu żółciowego wspólnego, a wydzielający się w nadmiarze śluz zatyka czopem śluzowem papilla Vateri. Inni badacze nie mogli jednak podzielić poglądu *Virchowa* i wreszcie zarzucono traktowanie żółtaczki nieżytowej, jako żółtaczki zastoinowej, która powstała drogą zatkania papilla Vateri. Zwrócono więc uwagę na inny czynnk, mogący objaśnić mechanizm powstawania tej żółtaczki, a mianowicie czynnik zakaźny. Sądzono więc, że zakażenie, idące z jelit, a także drogą krwi (heamatogen) umiejscawia się w drogach żółciowych, powstaje „cholangitis", a w następstwie obrzmiewania śluzówki i zastój żółci. Ostatniemi laty dość często nadarzała się sposobność wykonywania badania pośmiertnego przypadków z „icterus catarrhalis" i zdołano się wówczas przekonać, że ani makroskopowo, ani też mikroskopowo nie stwierdza się w tych przypadkach żadnego zwężenia w drogach żółciowych, przeciwnie zazwyczaj w przewodach żółciowych, a nawet w dwunastnicy można było wykazać obecność żółci. Odrzucono więc i ten pogląd, a tem samem ostatecznie zlikwidowano pojęcie o żółtaczce t. zw. nieżytowej jako żółtaczce zastoinowej.

Obecnie większość autorów zgadza się z poglądem *Brulé i Eppingera*, że żółtaczka t. zw. nieżytowa powstaje wskutek zakażenia, ale proces ten nie umiejscawia się w drogach żółciowych, lecz prowadzi do zwyrodnienia (degeneracji) komórek wątrobowych, które zanikają i w ten sposób żółć przedostaje się do krwi wzgl. do chłonki. Według *Brulé* występuje wybitna niewydolność komórek wątrobowych, które nie są w stanie wydzielać żółci i wyprowadzać jej ze krwi, jak to ma miejsce w stanie fizjologicznym. Wytworzony więc w różnych miejscach ustroju barwik żółciowy nie może się prawidłowo wydzielać, zalega więc we krwi i powstaje żółtaczka.

Dzięki więc badaniom *Brulé* oraz *Eppingera* wyświetlony został mechanizm powstawania żółtaczki, która dawniej nosiła miano żółtaczki nieżytowej (icterus catarrhalis). Obecnie nazywamy to cierpienie hepatitis parenchymatosa benigna czyli nazwa wskazuje, że mamy tu do czynienia przedewszystkiem ze schorzeniem komórek wątrobowych. Zrozu-

miałe jest przeto, że w początkowym okresie tego cierpienia będziemy mieli do czynienia ze stolcami odbarwionemi, albowiem niewydolna, zwyrodniała komórka wątrobowa nie będzie w stanie wydzielać zupełnie żółci do dróg żółciowych.

Cierpienie to występuje przeważnie u ludzi młodych, zazwyczaj bez widocznej przyczyny. Początkowe objawy—to brak łaknienia, wymioty, rozwolnienie, złe samopoczucie, gniecenie w dołku, oraz inne objawy, wskazujące na nieżyt błony śluzowej żołądka i jelit. Spostrzegano również stany podgorączkowe, a nawet gorączkę dochodzącą do 39° C. Po kilku dniach zjawia się żółtaczka, z początku nieznaczna, ale nasilająca się z dnia na dzień. Wreszcie występuje odbarwienie stolca, charakterystyczne zabarwienie moczu, zwolnienie tętna, swędzenie skóry i t. p. Stan taki trwa zazwyczaj kilka tygodni, ale niewyłączony jest również przebieg kilkumiesięczny.

Przy dłuższym trwaniu cierpienia spostrzegamy mniejszy lub znaczniejszy ubytek na wadze, występujący najprawdopodobniej z powodu złego wchłaniania się tłuszczów. Jednakże pamiętać należy, że przy dłuższem trwaniu żółtaczki, znaczniejszym ubytku na wadze oraz przy wzrastającem osłabieniu, możemy mieć do czynienia nie ze zwykłą żółtaczką (hepatitis parenchymatosa benigna), lecz z żółtaczką zastoinową z powodu ucisku przez nowotwór złośliwy, albo też z jakiemś poważniejszem schorzeniem wątroby, jak marskość przerostowa, kiła i t. d.

„Hepatitis parenchymatosa benigna" występuje często nagminnie, tak iż zapada nieraz kilku członków rodziny lub szerzy się ona w większych zbiorowiskach ludzkich, w wojsku, w internatach, więzieniach. Fakt ten niewątpliwie wskazuje, że mamy do czynienia z chorobą zakaźną. Co do rodzaju zarazka, wywołującego to cierpienie, nie można powiedzieć nic pewnego. Podczas wojny, w niektórych epidemjach podobnej żółtaczki, która szerzyła się w Dardanelach i Rumunji wykrywano zarazek paratyfusu B. W większości jednak przypadków nie udawało się wykryć żadnych zarazków, ale tem nie mniej za przyczynę tego cierpienia, według wszelkiego prawdopodobieństwa uznać należy zakażenie. Istnieje pewien rodzaj oddawna dobrze znanej żółtaczki pochodzenia zakaźnego, którego zarazek został wykryty dopiero w r. 1914 i nazwany „s p i r o c h a e t a i c t e r o-h a e m o r r h a g i c a". J e s t t o c h o r o b a o p i s a n a j u ż w r. 1886 p r z e z *Weila*. Przebiega ona jak ostra choroba zakaźna, z wysoką ciepłotą o typowej krzywej gorączkowej, z powiększeniem śledziony, z zapaleniem nerek oraz z wybitnymi bólami mięśniowymi i objawami mózgowymi. Cierpienie to powstaje nagle, nawet z dreszczami, a niekiedy towarzyszy temu stanowi krwawienie z nosa, „herpes labialis" i objawy ze strony opon mózgowych.

We krwi spostrzega się zazwyczaj leukocytozę. Po upływie 3—8 dni, zjawia się żółtaczka, a z jej wystąpieniem zazwyczaj ciepłota opada do normy.

Jeżeli pomimo spadku ciepłoty tętno pozostaje przyspieszone — to zazwyczaj przebieg bywa ciężki i choroba kończy się śmiercią. W przypadkach ciężkich żółtaczka z dnia na dzień wzrasta, ilość wydzielanego moczu zmniejsza się wybitnie, a nawet pojawia się bezmocz, wątroba i śledziona powiększają się stale. We krwi stwierdza się wybitne wzmożenie azotu resztkowego. Chory staje się niespokojny, pojawiają się krwawienia, wreszcie występuje stan komatyczny, który bywa poprzedzany atakami przypominającymi napady epileptyczne. Chorzy umierają zazwyczaj 8 — 13 dni po wystąpieniu pierwszych objawów.

Rzecz jasna, że nie wszystkie przypadki przebiegają w ten sposób, jak dopiero co opisałem, albowiem spostrzega się rozmaite nasilenia tego cierpienia. Zdarzają się również przypadki tak lekkie, że klinicznie przypominają zwykłą żółtaczkę (hepatitis parenchymatosa benigna).

W początkowym okresie choroby krętki (spirochaeta ictero-haemorhagica) znajdują się we krwi i mogą z niej być wyhodowane, w późniejszym zaś okresie wykrywa się je również i w moczu.

Anatomo- patologicznie stwierdza się w wątrobie mniejsze lub większe ogniska zdegenerowanych komórek, a w przypadkach ciężkich tak wybitne zwyrodnienie, że cała budowa mikroskopowa wątroby ulega zniekształceniu i zatarciu. Zastoju żółci w drogach żółciowych nie stwierdza się i nie może przeto być mowy, że w danem cierpieniu mamy do czynienia z żółtaczką zastoinową. Mechanizm powstawania żółtaczki jest w tym wypadku po-

dobny, jak w żółtaczce, którą nazywamy „hepatitis pareuchymatosa benigna“, gdyż choroba *Weila*, podobnie jak zwykła żółtaczka jest chorobą zakaźną, a różni się tylko od „hepat. parench. benigna“ jedynie cięższym przebiegiem, albowiem inny rodzaj zakażenia wchodzi tu w grę.

Dodać należy, że obraz anatomo-patologiczny wątroby w chorobie *Weila* różni się wybitnie od tego, jaki spostrzega się w ostrym żółtym zaniku wątroby. W chorobie *Weila* spostrzega się bowiem tylko nieznaczne zwyrodnienie tłuszczowe komórek obok zwiększania wagi całego narządu, zaś w ostrym żółtym zaniku wątroby, jak wiadomo, mamy do czynienia z wybitnym zwyrodnieniem tłuszczowem i zmniejszeniem się wątroby.

Omawiając żółtaczki pochodzenia zakaźnego, jak „hepatitis parench. benigna“ oraz choroba *Weila* podkreślić musimy, że wogóle każda bez wyjątku choroba zakaźna może przebiegać z żółtaczką, albowiem w każdej chorobie zakaźnej zarazek, lub jego jad zdolen jest wywołać zwyrodnienie komórek wątrobowych. Najwyraźniej daje się to zauważyć w t z. febrze żółtej, która według badań *Noguchi* zostaje wywołkina najprawdopodobniej również przez kręta bliżej jeszcze dotąd nie poznane. W cierpieniu tem wątroba ulega wybitnym zmianom, polegającym na powiększeniu całego narządu oraz na zwyrodnieniu tłuszczowem komórek. W febrze żółtej niestwierdzano również zastoju żółci w drogach żółciowych i bezwątpienia mechanizm powstawania żółtaczki w tem cierpieniu jest taki sam, jak w chorobie *Weila* i w hepatitis parench. benigna. Zupełnie w ten sam sposób może powstać również żółtaczka w najrozmaitych zakażeniach septycznych.

W zapaleniu włóknikowem płuc (pneumonia crouposa) powstawanie żółtaczki jest nieco bardziej skomplikowane, niż w przypadkach dotychczas omawianych, tu bowiem możemy mieć doczynienia z żółtaczką typu mieszanego. Przedewszystkiem samo zakażenie jest w stanie wywołać zwyrodnienie komórek wątrobowych podobnie, jak w chorobie *Weila*, żółtej febrze i innych dopiero co omawianych cierpieniach, a zatem będzie to żółtaczka zakaźna o mechaniźmie już nam wiadomym (*Brulé*, *Eppinger*), z drugiej zaś strony może powstać żółtaczka typu hemolitycznego.

Wiadomo, że w włóknikowem zapaleniu płuc mamy do czynienia z wysiękiem krwawym do pęcherzyków płucnych, a zatem ze wzmożonem powstaniem bilirubiny, jak to ma miejsce we wszelkich wylewach krwawych Słowem żółtaczka towarzysząca niekiedy zapaleniu płuc nie jest żółtaczką zastoinową, a żółtaczką powstającą 1) wskutek uszkodzenia komórek wątrobowych i 2) wskutek wzmożonego wytwarzania bilirubiny z barwnika krwi.

(c. d. n.)

S T R E S Z C Z E N I A

CHOROBY WEWNĘTRZNE.

Napady bólu i nadciśnienia tętniczego w przebiegu aortitis. (Les crises tensionnelles et douloureuses au cours des aortites). A. Dumas. *Journ. de Méd. de Lyon. Nr. 214, r. 1928.*

Już *Pal* wskazywał na to, że z powodu rozmaitych przyczyn może występować zespół chorobowy, charakteryzujący się przejściowem wzmożeniem ciśnienia tętniczego i bólem napadowym oraz, że bez względu na przyczyny wywołujące powyższy zespół, mechanizm patogenetyczny tych napadów jest jednakowy. Chodzi tu o zwężenie się naczyń tętniczych na dość rozległej przestrzeni jamy brzusznej. Zespół objawowy przedstawia się następująco: bolesne kurcze w zakresie kończyn, bóle w jamie brzusznej, promieniujące ku klatce piersiowej, gwałtowne bóle głowy, wymioty i biegunka o ile napad charakteryzuje się typem brzusznym. W napadzie typu sercowo-płucnego na plan pierwszy występują: duszność, bóle serca, bicia serca i sinica. Z wielu względów nie zawsze daje się uchwycić współcześnie występujące wzmożenie ciśnienia tętniczego. Na przeszkodzie temu stoi z jednej strony przelotność powyższego wzmożenia, z drugiej zaś strony alarmujący i nieraz dramatyczny przebieg wypadków. Po napadzie najczęściej ma się sposobność spostrzegać raczej obniżenie ciśnienia tętniczego w porównaniu do stanu poprzedzającego napad. To następowe obniżenie ciśnienia tętniczego należy odnieść do wtórnej fazy odczynu w zakresie nerwu współczulnego, w pewnym stopniu zaś do osłabienia mięśnia sercowego, choć trudno tu mówić o prawdziwej niedomodze serca.

Co się tyczy przyczyn wywołujących podobny napad, są one rozmaite. *Pal* opisał podobny napad u chorego z wiądem rdzenia, przyczem autor ten nie rozstrzyga czy przyczyną podwyższenia ciśnienia krwi w wymienionym przypadku był napadowy, ostry ból, czy też przeciwnie gwałtowny skurcz naczyń wywołał ten ból. Inni autorowie stwierdzali podobny zespół objawowy podczas napadowego bólu. pochodzącego ze splotu słonecznego w przebiegu guza nadnerczy. *Gallavardin* opisał przypadek podobny, wywołany nadwrażliwością układu współczulnego. Także i inni autorowie widzieli przejściowe wzmożenia się ciśnienia tętniczego w przebiegu dusznicy bolesnej.

Autor opisuje dość szczegółowo obserwowane cztery przypadki, omawianego zespołu w przebiegu zmian w tętnicy głównej, bądź to w jej odcinku piersiowym, bądź też brzusznym. W trzech przypadkach dokonano oględzin pośmiertnych, przyczem stwierdzono w jednym z nich aneurysma dissecans aortae abdominalis, w drugim przypadku aneurysma dissecans prawie całej tętnicy głównej z wylewem krwawym do śródpiersia, w trzecim zaś przypadku chodziło o aortitis syphilitica. W dwu przypadkach, na drugi dzień po napadzie, autor mógł stwierdzić wzmożenie zarówno skurczowego, jak i rozkurczowego ciśnienia krwi, w pozostałych zaś dwuch obniżenie ciśnienia. W jednym z tych ostatnich obniżenie to miało miejsce nawet podczas samego napadu, tak, że autor zadaje sobie pytanie, czy w pewnych przypadkach nie może mieć miejsca obniżenie zamiast podwyższenia ciśnienia krwi.

Brak słońca i wahania sezonowe w występowaniu chorób zakaźnych. (Carence solaires et rythme saisonnier des maladies infectieuses). P. Woringer. *Journ. de Méd. de Lyon. Nr. 214, r. 1928.*

Od czasów *Pasteur'a* badania bakterjologiczne w zakresie chorób zakaźnych tak dalece wysunęły się na plan pierwszy, że przesłoniły sobą niemal badanie innych czynników, warunkujących powstanie choroby. Do tych czynników należy niewątpliwie przedewszystkiem zdolność i gotowość reakcyjna ustroju. Od dawna jest wiadomem, że na rozcierkach, uzyskanych z nalotów gardzieli ludzi zdrowych spotyka się bardzo często pneumokokki, streptokokki, prątki *Löffler'a* i inne, wiadomem, też jest, że te drobnoustroje odznaczają się niczem nieosłabioną jadowitością a mimo to nosiciele tych zarazków nie zapadają na żadną chorobę. Trzeba dopiero działania pewnych, innych czynników, aby niektórzy z powyższych nosicieli zachorowali, przyczem należy podkreślić, że ani ilość ani jadowitość drobnoustrojów nie gra wybitniejszej roli. Chodzi tu zatem o podłoże, jakie przedstawia ustrój ludzki, chodzi tu o jego odporność. W gruncie rzeczy wszyscy jesteśmy dziś przekonani, że czynniki zewnętrzne, jak wpływy termiczne (przeciąg, zimno i t. p.) wpływają wybitnie na zmiane podłoża i że podobnie, jak w występowaniu nieżytu nosa, tak i w powstaniu nieżytu oskrzeli, anginy i t. p, czynniki zewnętrzne grają dużą rolę. Autor sądzi, że dzień, w którym poznamy dokładnie warunki zmian podłoża będzie równie przełomowym, jak i dzień odkryć bakterjologicznych. W pracy niniejszej autor rozpatruje częstość występowania poszczególnych chorób zakaźnych, w odniesieniu do pór roku i z powyższego punktu widzenia stwarza poszczególne grupy schorzeń.

Badania nad występowaniem o d o s k r z e l o w e g o z a p a l e n i a p ł u c na podstawie spostrzeżeń kliniki chorób dziecięcych w Strassburgu w okresie 1910 do 1925 r. wykazują, że częstość występowania tego cierpienia jest najniższą we wrześniu poczem wznosi się szybko, by osiągnąć swój szczyt w marcu i znowu opada w czasie od kwietnia do czerwca. Zupełnie podobne krzywe śmiertelności z powyższej choroby otrzymano we Wiedniu, w Pa-

ryżu, w Szwecji i w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej. A zatem krzywa zachorowania i śmiertelności, wywołana przez pneumokokki posiada te same cechy wzniesienia zimowo-wiosennego, o ile chodzi o kraje strefy umiarkowanej o podobnych warunkach klimatycznych.

Nagminne zapalenie opon mózgowych wykazuje zupełnie analogiczną krzywą. Spostrzeganą zarówno w Strassburgu, jak w innych krajach, wyżej wspomnianych.

Choroby wywołane przez streptokokki, n. p. gorączka połogowa, angina i róża należą też do tej grupy schorzeń, których najwyższa częstość występowania przypada na marzec, najniższa zaś na sierpień, wrzesień i październik.

Podobnie też i gruźlicze zapalenie opon mózgowych, prosówki, gruźlicze zapalenia opłucnej spotyka się najczęściej w zimie i na wiosnę a także śmiertelność z tych schorzeń jest najwyższa w tych właśnie porach roku.

Do tej samej grupy schorzeń, wykazującej szczyt wzniesienia w zimie i na wiosnę należą: ospa, nagminne zapalenie przyusznic, dżuma i nagminne zapalenie mózgu.

Odrębny typ, w częstości występowania, wykazuje dur brzuszny. „Z regularnością zjawiska astronomicznego — powiada *Kelsch* — wzmaga się częstość występowania duru brzusznego w czerwcu aby osiągnąć swoje maximum we wrześniu i październiku, poczem krzywa częstość znowu opada. Obliczenie dokonane w Strassburgu wykazuje ten sam charakter krzywej, podobnie jak i statystyki w innych krajach strefy umiarkowanej a dotyczące zarówno ludności cywilnej jak i wojska.

Czerwonka typu bakteryjnego wykazuje również najwyższą czestość występowania w lecie i w jesieni, podczas gdy w innych porach roku zanika niemal całkowicie.

Typ letnio-jesienny jest też bardzo charakterystyczny dla cholery oraz dla poliomyelitis epidemica.

Istnieją jednak choroby, których występowanie zdaje się nie być związane z porami roku, odnosi się to do odry, płonicy i kokluszu. Dotyczy to jednak tylko dzieci, okazuje się bowiem, że statystyki wojskowe, odnoszące się zarówno do czasów wojny jak i pokoju, wykazują w odniesieniu do powyższych schorzeń u dorosłych okresowe wzniesienia i opadania częstości zachorowań o typie zimowo-wiosennym.

Jedna tylko choroba zakaźna wyłamuje się z powyższego prawa a jest nią błonica, która najwyższą częstość zachorzeń wykazuje w zimie.

Już przelotne spojrzenie na rodzaj chorób, należących do obu powyższych grup poucza, że cechy bakterjologiczne nie grają tu żadnej roli. Do grupy pierwszej należą kokki zarówno gram-dodatnie jak i gram ujemne, prątek gruźlicy. Zarazek wywołujący encephalitis lethargica, ospę i nagminne zapalenie przyusznic a zatem drobnoustroje i zarazki, nie posiadające żadnych cech wspólnych. Podobnie rzecz ma się i z drugą grupą chorób i nic nie przemawia za tem, aby wpływy, jakie zmiana pór roku z sobą przynosi, mogły wywierać wręcz odrębny i przeciwny sobie efekt w każdej z obu grup zarazków, w odniesieniu do ich jadowitości.

Wiele natomiast przemawia zatem, że zmiana pór roku wywiera wybitny wpływ na odporność ustroju ludzkiego. Jeżeli chodzi o choroby typu zimowo-wiosennego istnieje jeszcze inny fakt, którego znajomość może nam być pomocną w rozwiązaniu zagadnienia, dlaczego w okresie zimy i wiosny odporność ustroju ludzkiego spada w odniesieniu do tych schorzeń. Faktem tym jest częstość występowania i natężenie chorób sezonowych lecz nie zakaźnych, jak krzywica spasmofilja. Jak wiadomo bowiem obie te choroby występują przedewszystkiem od grudnia do kwietnia, a występowanie ich jest ściśle zależne od zmniejszenia się ilości dni słonecznych i nasilenia promieniowania słonecznego. Autor jest skłonny przyjąć tę samą przyczynę dla spadku odporności ustroju ludzkiego wobec chorób o typie zimowo-wiosennym. Fakt, że najwyższa częstość zachorowań opóźnia się o dwa czy trzy miesiące w odniesieniu do warunków meteorologicznych, tłumaczy autor tem, że podobnie jak w krzywicy i spasmofilji niedostateczne naświetlanie słoneczne trwać musi czas dłuższy zanim ustrój zacznie z tego powodu cierpieć.

Co się tyczy grupy schorzeń o typie letnio jesiennym, tłumaczenie ich jest trudniejszem. Być może, że chodzi tu o wpływ upałów lub innych warunków atmosferycznych, związanych z silnem naświetlaniem słonecznem, które powodują spadek, odporności ustroju w odniesieniu do pewnych zarazków. Aby scharakteryzować choroby zakaźne w odniesieniu do promieniowania słonecznego, autor nazywa grupę chorób o najwyższej częstości wystepowania w zimie i na wiosnę „infections héliophobes“, drugą zaś grupę „infections héliophiles“. Autor podkreśla też ogromną rolę, jaką spełnia skóra w odniesieniu do odporności ustroju, przyczem tę zdolność skóry do uodporniania ustroju autor nazywa dermophilaksją, która jest właściwością nieswoistą wobec drobnoustrojów. Ta darmophilaksja, podlega wahaniom pod wpływem naświetlania promieniami słonecznymi lub pozafiołkowymi a nadto i pod wpływem innych czynników, jak np. odry, która jak wiadomo zmniejsza odporność ustroju wobec pneumokokka, streptokkoka i prątka gruźliczego.

Co się tyczy schorzeń o typie letnio-jesiennym, autor wyraża hipotezę, że chodzi tu o odporność, w której powstaniu gra rolę przewód pokarmowy, t. zw. enterofilaksja. Niestety bliżej myśli tej autor nie rozwija.

Wobec znaczenia, iakie należy przypisać skórze, pod wpływem naświetlań promieniami słonecznymi lub pozafjoletowymi, powstaje szereg wskazań leczniczych. Autor bliżej omawia szczegóły naświetlań, występując przeciwko zbyt energicznemu prowadzeniu powyższego leczenia. Między innymi przestrzega przed wywołaniem zapaleń skóry aż do wystąpienia pigmentacji (opalanie skóry). Ze względu na warunki klimatyczne naszej strefy umiarkowanej zalecić należy regularne naświetlanie promieniami ultrafioletowymi podczas miesięcy zimowych i wiosennych.

Sposób szybkiego odkażania nosicieli meningokokków. (Sur un procédé de désinfection rapide des porteurs de meningocoques). J. Reilly i F. Coste. *Paris Médical. Nr. 51 r. 1928.*

Jak wiadomo barwiki: trypaflawina i gonakryna posiadają wyraźne właściwości antyseptyczne, wobec niektórych drobnoustrojów. Do drobnoustrojów szczególnie wrażliwych wobec wspomnianych barwików, pochodnych akrydyny, należy gonokok i menigokokk. Autorowie podają, że in vitro gonakyna osłabia wzrost meningokokka w rozcieńczeniu 1 do 200.000. Całkowite zahamowanie wzrostu występuje w rozcieńczeniu 1 do 20.000. Chodzi tu jednak tylko o zahamowanie wzrostu, gdyż meningokokki, które

się znajdowały w roztworze fizjologicznym, zawierającym gonakrynę w stosunku 1 do 2.000, wykazują później jednak zdolność tworzenia kolonji na pożywkach o ile w powyższym roztworze nie pozostawały dłużej niż godzinę. Te zdolności gonakryny okazują się zupełnie wystarczające dla odkażania gardzieli nosicieli menigokokków. Fakt ten posiada poważne znaczenie, gdyż wiadomem jest, jak trudno jest odkazić zakażoną gardziel. Kilkodniowe inhalacje jodu, guajakolu, opłukanie wodą utlenioną i inne środki nie dawały oczekiwanych wyników. Autorowie polecają pendzlowanie gardła i instylacje nosa dwa razy na dzień zapomocą roztworu gonakryny w stężeniu 1 do 250. Dwu lub trzydniowe leczenie gonakryną wystarcza, aby całkowicie odkazić gardziel nosicieli meningokokków.

O leczeniu purpura haemorrhagica chronica. (Le traitement du purpura hémorragique chronique). R. A. Marquézy. *Paris Médical. Nr. 48, r. 1928.*

Ze stanowiska klinicznego pierwszy *Hayem*, później *Marfan* i inni, wreszcie P. E. Weill (1920) podali obraz omawianej choroby oraz jej cechy hematologiczne, przyczem Weill nazwał to schorzenie hemogenją. Hemogenja jest cierpieniem względnie rzadkiem i dotyka przeważnie kobiety. Pierwsze objawy zaznaczają się już w dzieciństwie mniej lub więcej rozległemi plamami krwiotocznemi na skórze i śluzówkach powtarzającymi się krwiotokami z nosa, których nie można wytłumaczyć na podstawie wyników miejscowego badania. Często początek choroby objawia się bardzo obfitemi miesiączkami. Rzadziej spotyka się krwotoki z pęcherza moczowego, z uszu, z płuc przewodu pokarmowego lub na oponach mózgowych. Dalszy przebieg charakteryzuje się przerwami, przyczem krwawe wybroczyny bądź to ograniczają się do pewnej okolicy ciała, bądź też rozprzestrzeniają się na całej skórze. Krwawienia z narządów wewnętrznych doprowadzać mogą do bardzo ciężkiej niedokrwistości a nawet mogą zagrażać poważnem niebezpieczeństwem życiu chorego. Ani krwawienia z nosa ani z macicy nie zwracają początkowo uwagi lekarza na istotę cierpienia, natomiast współcześnie ukazujące się wybroczyny na skórze powinny w każdym wypadku skierować myśl na właściwe tory, poczem badanie hematologiczne może dopiero rozstrzygnąć sprawę z całą pewnością.

Istnieją trzy objawy hematologiczne charakteryzujące hemogenję; 1) czas krwawienia jest znacznie przedłużony i zamiast 2 do 3 minut, w doświadczeniu według *Dukeo'a*, trwa 30 minut i dłuższej, a nawet może dochodzić do 3 godzin; 2) natomiast czas krzepnięcia jest prawidłowy, t. zn. krew krzepnie w probówce w przeciągu 10 do 12 minut; 3) ilość płytek krwi (trombocytów) jest znacznie zmniejszona i zamiast normalnej liczby 250.000 znajdujemy 100.000 do 20.000. a w niektórych przypadkach nawet mniej (6.800 według *Brill'a*, 2.200 według *Cori'ego*, 600, według *Kaznelson'a*, 4.00 według *Brill'a*) Utworzony skrzep krwi jest niekurczliwy. Można też poszukiwać objawu opaskowego (tworzenie się wybroczyn obwodowo od założonej na ramię paski n. p. *Esmarch'a*), dodatni wynik wskazuje na łamliwość naczyń włosowatych. Objaw ten nie jest stały przy hemogenji. Inne cechy hematologiczne (zmniejszenie się ilości czerwonych ciałek leukocytoza, obecność krwinek jądrzastych) nie należą do obrazu hemogenji i świadczą tylko o współistniejącej niedokrewności.

Cechy hematologiczne, wyżej opisane, pozwalają w zupełności na odróżnienie hemogenji od hemofilji, w którejto czas krwawienia i ilość płytek jest prawidłowa, natomiast czas krzepnienia jest znacznie przedłużony. Klinicznie w hemofilji pojawiają się krwotoki i wybroczyny po uprzednim urazie, podczas gdy w hemogenji objawy chorobowe pojawiają się samoistnie. Jak wiadomo hemofilja posiada cechy rodzinne i dziedziczenia oraz dotyczy prawie wyłącznie osobników płci męskiej. Należy wspomnieć, że spotyka się także, co prawda rzadko postaci mieszane obu cierpień.

Leczenie hemogenji dotyczy zarówno objawów, jak i przyczyny tego cierpienia. Wprawdzie Roskam przypisuje śródbłonkowi naczyń włosowatych główną rolę w powstaniu krwotoków, nie mniej jednak należy podnieść znaczenie zmniejszenia się ilości płytek krwi. Znaczna liczba autorów tej trombopenji przypisuje główną rolę w przedłużeniu czasu krwawienia. Glanzmann podtrzymuje też teorję o trombastenji a zatem jakościowej niedomodze płytek, jako o przyczynie objawów chorobowych hemogenji w niektórych przypadkach. Znana jest też rola śledziony, jako narządu niszczącego krwinki i płytki Bizozzerro. Kaznelson sądzi, że śledziona niszczy bezpośrednio płytki krwi. Franck natomiast mniema, że ta czynność śledziony ma miejsce pośrednio i odbywa się zapomocą megakarjocytów w szpiku kostnym. Chodziłoby tu zatem raczej o niedostateczne tworzenie się płytek, aniżeli o wzmożenie ich niszczenie; przyczyna więc trombopenji byłaby raczej pochodzenia szpikowego, aniżeli śledzionowego. Dla obu autorów rola śledziony w hemogenji jest ogromna i stąd też powstała myśl o zabiegu chirurgicznym, polegającym na wycięciu śledziony, jako o sposobie leczenia hemogenji. Niezależnie od zabiegu chirurgicznego usiłujemy za pomocą stosowania środków wzmagających krzepliwość krwi leczyć objawy chorobowe. Ze względu na częstość zaburzeń w wydzielaniu gruczołów dokrewnych w przebiegu hemogenji, w szczególności zaś zaburzeń ze strony tarczycy, jajników i wątroby polecano preparaty i wyciągi z tarczycy i wątroby. Leczenie za pomocą metody Whipple stosujemy tyko u tych chorych, którzy wykazują znaczniejszy stopień niedokrewności.

Ze środków wzmagających krzepliwość krwi stosujemy chlorek wapnia, w ilości 1.5 do 3 gr. dziennie doustnie. Działanie tego środka nie jest stałe, droga dożylna zaś nie dała autorowi pożądanych wyników. Bardziej polecenia godne jest podawanie roztworu pektyny. Bardzo dobre wyniki daje surowica końska, w szczególności zaś pod postacią lewatywy kroplówkowej. Do takiej lewatywy autor używa $^1/_2$ do 1 litra roztworu 4.7% glukozy, do którego dodaje 40 do 60 ccm. surowicy końskiej i w razie potrzeby parę kropli adrenaliny. Zastrzykiwanie podskórne surowicy końskiej jest mniej polecenia godne, gdyż może wywołać objawy anafilaksji. Podawanie doustne zdaje się być bezskuteczne. Niektórzy autorowie polecają wstrzykiwania surowicy ludzkiej, ewentualnie własnej krwi chorego. *Nolf* zaleca podskórne wprowadzenie peptonu. W tym celu zastrzykujemy, w ciągu paru dni. 3 do 10 ccm. (zależnie od wieku) następującego wyjałowionego roztworu; peptonu Witte 5+ gr. NaCl 0.5 gr.+wody dystylowanej 100 gr. Należy jednak uwzglednić odczyny miejscowe, polegające na lekkim bólu, które mogą utrudnić przeprowadzenie tego sposobu leczenia, niema natomiast obawy

co do wywołania objawów anafilaktycznych. Podawanie doustne peptonu nie dało pożądanych wyników.

Próbowano też wpłynąć bezpośrednio na powiększenie ilości płytek krwi. Do tego celu używano zastrzyków całkowitej krwi (20 do 40 ccm.). Podskórne zastrzyknięcia zdają się raczej wpływać drogą wywoływania wstrząsu aniżeli przez działanie na zwiększenie się ilości płytek. Dlatego droga dożylna jest bardziej polecenia godna, należy jednak przed dokonaniem tego zabiegu wypełnić wszystkie niezbędne warunki, a zwłaszcza zbadać krew na grupy krwi. *Merklen* i *Wolf* stosowali zastrzyki wyciągu z płytek (coagulen) z bardzo korzystnymi wynikami u dwuch chorych; środek ten w rękach autora nie dał pożądanego wyniku.

Znacznie lepsze wyniki, niż te, jakie uzyskano za pomocą powyżej wspomnianych środków, otrzymujemy obecnie przy pomocy naświetlań promieniami Roentgena. Pierwszy *Stephan* w r. 1920 zastosował promienie Roentgena do naświetlań śledziony w hemogenji z bardzo dobrym wynikiem. Od tego czasu stosowano niejednokrotnie powyższy sposób leczenia, naświetlając nietylko śledzionę ale także i szpik kostny kości długich (kości udowe). Wyniki późniejsze były również korzystne, aczkolwiek okazało się, że nie wszystkie przypadki nadają się do tego sposobu leczenia, jako też nie we wszystkich przypadkach wyleczenie, względnie poprawa, okazały się trwałemi.

Natomiast zdaje się nie ulegać kwestji, że wycięcie śledziony w ciężkich przypadkach hemogenji daje bardzo dobre wyniki. Pierwszy *Kaznelson* w r. 1916, wyciął śledzionę w przypadku purpura haemorrhagica chronica a od tego czasu ilość przypadków ogłoszonych, dotyczących powyższego sposobu leczenia wzmogła się znacznie *). N. p. *Fiessinger i Brodin* podają w r. 1927, 44 przypadki, *Alan Spence* z Londynu zebrał z literatury 101 przypadków. Zabieg sam naogół przedstawia się dość prosto: śledziona niepowiększona lub powiększona nieznacznie, o spoistości niezbyt zbitej, zazwyczaj wolna od zrostów; niekiedy tylko krótkość wiązadła przeponowo-śledzionowego utrudnia zabieg. W materjale wyżej wspomnianym *Fiessinger'a i Brodin'a* śmiertelność wynosiła 10% (t.j. 4 przypadki; 2 przypadki śmierci wskutek ropnia podprzeponowego, 1 przypadek śmierci pochodzenia sercowego, 1 przypadek wskutek znacznego krwotoku z nosa podczas zabiegu).

Przygotowanie chorego do zabiegu posiada duże znaczenie. W tym celu należy użyć wszystkich stojących do dyspozycji środków wzmagających krzepliwość krwi, jako też zapomocą transfuzji krwi należy zmniejszyć o ile możności stan niedokrewności chorego. Wycięcie śledziony, według *Allana Spence*, daje wyniki korzystne w około 80% przypadków operowanych, a nadto należy podkreślić natychmiastowość skutku po zabiegu. Krwawienia ustępują zazwyczaj na drugi dzień po operacji, niekiedy nawet na stole operacyjnym. Zmiany hematologiczne chorobowe ustępują szybko, zazwyczaj równolegle do poprawy obrazu klinicznego. Czasami nawet ilość płytek przekracza normę. Dodatnie wyniki najczęściej są trwałe, zdarza się jednak, że po pewnym czasie objawy chorobowe powracają. Aby ostatecznie orzec o trwałości wyników należy jeszcze przeczekać czas pewien. Tu należy jeszcze zaznaczyć, że obraz kliniczny i obraz hematologiczny u chorych z wyciętą śledzioną nie zawsze ulega równoległym zmianom a niekiedy spotyka się też zupełne ich rozkojarzenie.

*) W ostatnich zeszytach B. et M. de la soc. méd. des hôp. de Paris, znajdują się również podobne spostrzeżenia.

Rozpoznawanie i leczenie przewlekłych schorzeń gruczołów szyjnych. (Diagnostic et traitement des traitement des adénopathies cervicales chroniques). R. Nativelle. *Revue de Méd. Nr. 6, r. 1928.*

Rozpoznanie adenopatji w zakresie gruczołów szyjnych opiera się na badaniu klinicznem i na badaniu laboratoryjnem.

Klinicznie stwierdzenie powiększenia gruczołów nie napotyka na żadne trudności; chodzi tu jednak o wyjaśnienie czy powiększone gruczoły są odosobnione, czy też zlewają się w pakiety gruczołów; czy dany gruczoł jest zrośnięty z podstawą lub ewentualnie ze skórą, czy skóra nad gruczołami wykazuje jakie zmiany. Następnie należy stwierdzić, jaka jest spoistość gruczołów, ich kształt i jak zachowują się drogi chłonne, uchodzące do danych gruczołów. Wreszcie należy zbadać stan narządów wewnętrznych, w szczególności zaś śledziony, szpiku kostnego, jako też gruczołów chłonnych głębiej umiejscowionych, zwlaszcza gruczoły śródpiersia. Po wykluczeniu zatem tłuszczaków, torbieli, włókniaków, zimnych ropni, kilaków i t. p. oraz po stwierdzeniu bliższych cech gruczołu, o czem wyżej wspomniano, przystępujemy do rozpoznania etjologicznego, przyczem należy uwzględnić niżej opisane cechy. Adenopatje dotyczące gruczołów szyjnych możemy podzielić na dwie grupy: I. adenopatje wtórne i II. adenopatje pierwotne.

I. Adenopatje wtórne rozpoznać można względnie łatwo, w tym celu należy zbadać te narządy, których naczynia chłonne uchodzą do danego gruczołu. Do gruczołów szyjnych uchodzą naczynia pochodzące z języka, jamy ustnej, gardzieli, krtani i odpowiednich okolic skóry. Do gruczołów karkowych uchodzą naczynia potyliczne. Do gruczołów podobojczykowych uchodzą naczynia z dalszych okolic, w szczególności zaś z piersi (rak piersi), lub nawet mogą być powiększone przy raku żołądka (gruczoł Troisier'a). Tu należy podkreślić, że często powiększenie gruczołów szyjnych jest pierwszym objawem chorobowym, rozpoczynającego się raka u podstawy języka (ważność badania laryngoskopowego). Podobnie gruczoły te są powiększone przy owrzodzeniach języka lub krtani pochodzenia gruźliczego; powiększenie gruczołów poniżej potylicy może być pierwszym objawem gruźlicy kręgów szyjnych (malum Potti). Gruczoły szyjne mogą też być wtórnie schorzałe przy wrzodzie kiłowym języka lub nawet przy zwykłym ropniu, wychodzącym z zęba.

II. Adenopatje pierwotne. O ile nie stwierdzamy żadnych zmian opisanych wyżej, a świadczących o wtórnem zajęciu gruczołów, należy myśleć o następujących sprawach chorobowych: 1. powiększenie gruczołów szyjnych może towarzyszyć powiększeniu i innych gruczołów n. p. we wtórnym okresie kiły lub w gruźlicy dziedzięcej. 2. powiększone gruczoły mogą wykazywać istnienie przetok. Podobny stan spotykamy w gruźlicy wrzodziejąco - serowaciejącej (przetoki wykazują brzegi poszarpane z rzadką ropą i zostawiają nierówne i głębokie blizny) lub przy nowotworach złośliwych (nierówne brzegi prze-

tok, w głębi krwawiących) lub wreszcie w aktynomykozach (charakterystyczne ziarenka). 3. gruczoły są powiększone w zbitą masę Podobne stany spotykamy w dalej posuniętych przypadkach lymphosarcoma (powiększenie znaczne, nieregularne zrośnięcie z podłożem, skóra nacieczona, ewentualnie duszność, bóle, utrudnienie połykania; zły stan ogólny), w adenolipomatozach (brak zrostów, brak zaburzeń stanu ogólnego, spoistość charakterystyczna dla lipoma; początek od gruczołów karku). 4. adenopatja jest ograniczona, gruczoły są małe, ruchome, brak zaburzeń czynnościowych oraz brak poważniejszvch zaburzeń stanu ogólnego. Rozpoznanie różniczkowe w tych przypadkach jest nieraz trudne a nawet niemożliwe bez pomocniczych badań krwi i badania histologicznego wyciętego gruczołu. Tylko jedno schorzenie daje się w tych przypadkach rozpoznać bez dodatkowych badań, jest niem gruźlica wrzodziejąco-serowaciejąca. Przebieg tego schorzenia charakteryzuje się skokami tak, że obok świeżych spraw widzimy też i blizny. Gruźliczo zmieniony gruczoł przechodzi najpierw okres twardnienia, następnie rozmiękczenia a wreszcie okres wrzodziejący. Klinicznie obok gruczołów twardych, stwierdzić też możemy w innych gruczołach chełbotanie, a nie raz i przetoki. W innych przypadkach należy dokonać badania krwi, a) adenopatje ze znacznem zwiększeniem się ilości krwinek białych 100.000 i więcej. Zależnie od jakościowego obrazu m rfotycznego, mamy tu do czynienia z białaczką szpikową lub białaczką limfatyczną. b) adenopatje z eozynofilją. W tych przypadkach chodzi o chorobę Hodgkin'a, znaną też jako granuloma malignum, lymphogranuloma, ziarnica złośliwa. Gruczoły te nie ropieją nigdy, brak zrostów. Klinicznie pierwszym objawem tego schorzenia mogą być właśnie powiększone gruczoły szyji. Ogólny stan chorego moż być przez dłuższy czas dobry, później wystąpić może duszność i ucisk na żyły. Tor ciepłoty przerwany, niekiedy jednak może być i typu ciężkiego lub też zwalniający, bardzo często występuje uporczywe i nie dające się niczem usunąć swędzenie skóry. Obok eozynofilji stwierdzamy też leukocytozę. Budowa histologiczna wyciętego gruczołu jest bardzo charakterystyczna zwłaszcza wobec obecności komórek Sternberga. c) adenopatje z obrazem krwi względnie prawidłowym. Ta grupa jest najtrudniejsza do różnicowania, należą tu nowotwory dobrotliwe i złośliwe, zmiany gruczołowe na tle gruźlicy i kiły, wreszcie pochodzenia pasożytniczego. Badanie wyciętego gruczołu może niejednokrotuie sprawę wyjaśnić. d) lymphadenje subleukemiczne i alukemiczne. W tych przypadkach gruczoły są mniej twarde, niż przy chorobie Hodgkina, brak też gorączki i swędzenia skóry; obraz histologiczny wyciętego gruczołu wykazuje głównie obecność limfocytów. e) lymyhadenje gruźlicze przypominają opisane poprzednio. Gruczoły są niebolesne, mogą być dość dużej wielkości, wszystkie są jednakowej spoistości, dość miękkie i bez zrostów. Histologicznie stwierdzić można zapalne ogniska, gruzełki i zwapnienia, komórki olbrzymie występują rzadko. f) lymphadenje kiłowe kliniczne są podobne do porzednio opisanych, naturę ich możemy stwierdzić zapomocą badania serologicznego. g) aktynomykozę klinicznie trudno rozpoznać, charakterystycznym jest tu bardzo skuteczny wpływ leczenia za pomocą jodku potasu. h) lymphosarcoma, która zdarza się względniecz ęsto. W pierwszym okresie gruczoł jest mały, pojedyńczy, dobrze odgraniczony i regularnie zaokrąglony oraz bez zrostów. W tych przypadkach podejrzanych należy niezwłocznie wyciąć gruczoł i poddać go badaniu histologicznemu, które często wykazuje sprawę chorobową, daleko dalej posuniętą niżby się to z obrazu klinicznego zdawać mogło. Obraz histologiczny jest dość charakterystyczny.

Leczenie schorzeń gruczołowych szyi zależy od natury cierpienia. W gruźlicy należy przedewszystkiem ustalić warunki hygieniczne i odżywianie, kąpiele słoneczne, ewentualnie leczenie klimatyczne (morze). Korzystnie działają arszenik i jod, polecano też leczenie za pomocą promieni Roentgena, promieni po zafjołkowych oraz za pomocą soli ziem rzadkich. Proponowano też leczenie zapomocą antygenu metylowego *Nègre* i *Boquel'a*. Nakłuwania gruczołu i zastrzykiwania do niego środków leczniczych należy stosować tylko w tych zmianach, które wykazują skłonność do rozmiękania i tworzenia przetok. Wycięcia gruczołu w tych przypadkach nie stosujemy, zachowując ten zabieg tylko dla lymphoma tuberculosum. W przypadkach białaczki stosujemy arszenik, arsenobenzol, benzol i torium, wszystkie te środki dają jednak zmienne wyniki. Dla tego też tylko odpowiednio przeprowadzone leczenie zapomocą promieni Roentgena daje odpowiednie wyniki.

W chorobie Hodgkin'a należy odradzić postępowanie chirurgiczne. Wprawdzie wycięcie gruczołów może niekiedy usunąć przykre swędzenie, jest jednak rzeczą niemożliwą usunięcie gruczołów głębiej leżących, a nadto stwierdzano też przykre wypadki, wywołane takim zabiegiem. Leczenie zapomocą wapnia, jodu, jodku i arszeniku daje skromne wyniki i niestałe. Naświetlanie słońcem wpływa nieraz korzystnie na ogólny stan chorego, pozostaje jednak bez wpływu na samo cierpienie. Jedynie wskazanem jest leczenie zapomocą naświetlań promieniami Roentgena. Leczenie to sprowadza w przeważnej liczbie przypadków ustąpienie objawów chorobowych miejscowych i ogólnych; poprawa ta, choć trwać może dłuższy czas, jest jednak przejściową [1]).

Limphosarcoma jest schorzeniem, w którem nawet wczesny zabieg chirurgiczny niestety nie ratuje chorego.

Patrz streszczenia w poprzednich zeszytach „Wiedzy".

Galegina w leczeniu cukrzycy. (La galagine dans le diabéte). M. F. Rathery i L. Levina. *Soc. Méd. des Hôpit Nr. 32, r. 1928.*

C. Tanret w r. 1914 wyodrębnił z nasion i kwiatów galega officinalis nowy alkaloid, który nazwał galeginą. Badanie chemiczne wykazało, że chodzi tu o pochodną guanidyny, wiadomem zaś jest, że ciała guanidynowe posiadają właściwości toksyczne i że wiele z tych ciał posiada zdolność obniżania cukru we krwi. *Collip* i jego współpracownicy niebawem po odkryciu insuliny wyodrębnili z całego szeregu roślin ciała, które posiadają zdolność wpływania na przemianę wodanów węgla w ustroju. Ciała te nazwano glukokininami. Działanie ich różni się jednak od działania insuliny, po wprowadzeniu bowiem do ustroju podwyższają one zwierciadło cukru we krwi, poczem dopiero znacznie później nastepuje spadek cukru i objawy hipoglikemji. Wstrzyknięcie glukozy usuwa objawy hipoglykemiczne u zwierząt, mimo to jednak zwierzęta ginęły, zatrute guanidyną. *Collip* twierdzi, że objawy hipoglikemiczne po insulinie są podobne i że insulina jest połączeniem guanidynowem. Inne badania wykazały, że guanidyna znajduje się tylko w jednym narządzie ustroju zwierzęcego a mianowicie w trzustce. Na tej podstawie *Frank, Nothmann* i *Wagner* zaproponowali stosowanie syntaliny.

która jest pochodną guanidyny. *Tanret i Simonnet* po badaniach dokonanych w r. 1927, proponują stosowanie galeginy w leczeniu cukrzycy, podkreślają jednak, że dawka toksyczna tego środka leży tuż obok dawki działającej. Dalsze badania stwierdziły właściwość galeginy w kierunku wpływania na cukier we krwi u żwierząt, podkreśliły jednak także, że działanie to jest raz obniżające, raz podwyższające cukier. Ta zmienność objawów zależy od zawartości glykogenu w ustroju. Jeżeli zapasy glykogenu są prawidłowe lub małe, galegina wywołuje hypoglikemję, o ile zaś te zapasy są duże, hyperglikemię. Galegina działa też zmiennie, jeżeli równocześnie z nią wprowadzimy do ustroju kwasy lub zasady. W tym ostatnim przypadku toksyczność galeginy zmniejsza się. Również i wielkość dawki galeginy wywołuje wpływ odmienny. Dawki duże wywołują w krótkim czasie hyperglikemję, dawki małe, po dłuższym czasie hypoglikemję. Przy hyperglykemji obserwujemy zwężenie naczyń tętniczych, wzmożenie parcia krwi i zatrzymanie ruchów robaczkowych jelita. Środki porażające nerw współczulny (ergotamina) niweczą działanie galeginy w kierunku podwyższania cukru we krwi. Nie ulega zatem kwestji, że hyperglykemja, jako też i inne towarzyszące jej objawy, wywołane są wiązaniem izoamylenowem, sympaticotropowem, które posiada galaginę, podobnie jak adrenalina. Galegina posiada zatem dwa punkty zaczepienia w ustroju: drażniąc nerw współczulny wywołuje hyperglikemje, drażniąc nerw błędny hypoglykemję. Uprzednie porażenie nerwu współczulnego przez ergotaminę wydobywa na jaw tylko skutki podrażnienia nerwu błędnego.

Badania *Tanret'a* i *Simonnet'a* na człowieku zdrowym wykazały, że po doustnem wprowadzeniu 2 mlgr. siarczanu galeginy na 1 kg. wagi stwierdzić można było niewielki spadek glykemji. Po 3 mlgr. wystąpiły niebawem lekkie nudności, po 4 mlgr. doświadczenia nie można było przeprowadzić wobec silnych wymiotów. W drugiej serji doświadczeń podawano galeginę przez 5 dni, codziennie rano i w południe po 2 mlgr. na 1 kg. wagi, stwierdzono przy tem spadek cukru we krwi, który drugiego dnia doświadczenia osiągnął najniższy poziom 22%. Mimo dalszego podawania, glykemja podniosła się niebawem, co wskazuje na zdolność ustroju do przyzwyczajania się do tego środka. *Müller* i *Reinwein* podawali 35-ciu chorym na cukrzycę galeginę w dawce 2 mlgr. na 1 kg. wagi, chorzy tę dawkę znosili bardzo dobrze a cukier we krwi spadał, jako też i cukromocz znacznie się zmniejszał.

Wobec tych badań autorowie podawali galeginę 6-ciu chorym na cukrzycę, wśród których nie było ani jednego z ciężką postacią tego cierpienia, która nie nadaje się do leczenia galeginą i syntaliną. Z tych 6-ciu chorych tylko jeden znosił dobrze ten środek, u innych wystąpiły bądź to wymioty, bądź biegunki lub mdłości. Przypadłości te były przejściowe i tylko u jednego trzeba było przerwać rozpoczęte leczenie po 48 godzinach. Waga ciała nie uległa zmianie. Autorowie stosowali 2 do 4 mlgr. siarczanu galeginy na 1 kg. wagi i dobę w dwuch dawkach. Czas kuracji wynosił od 2 po 8-miu dni. U chorych badano glykemję, cukromocz, wydzielanie acetonu, kwasu aceto-octowego oraz kwasu boksymasłowego.

W badaniach swych autorowie stwierdzili, że galegina posiada zdolność obniżania cukru we krwi i w moczu. Nie sądzę jednak, aby galegina mogła wejść w użycie powszechne, gdyż leczenie zapomocą niej jest dość trudne do przeprowadzenia, a podawanie jej po raz wtóry, po przerwie, nie daje tych samych wyników, jak pierwsza kuracja. W każdym razie galegina, pod względem swego działania ustępuje znacznie insulinie.

Kaszel podobny do kokluszu jako równoważnik dychawicy oskrzelowej. (Toux coqueluchoide équivalent d'asthme). F. Bezançon i L. de Gennes. *Soc. Méd. des Hôpit. Nr. 32, r. 1928.*

Autorowie podają natępującą historję choroby: Chora lat 48 skarży się od trzech tygodni na nieustępujące napady kaszlu; nie przechodziła przedtem ani nieżytu nosa, ani gorączki, ani też objawów choroby zakaźnej. Napady te powtarzają się bardzo często, zwłaszcza w nocy tak, że wywołują całkowitą bezsenność. Kaszel sam jest suchy, nie towarzyszy mu ani duszność ani ból. W bardzo skąpej plwocinie brak prątków Gengou, badanie płuc, serca i innych narządów nie wykazuje żadnych zmian. Podobnie i prześwietlenie zapomocą promieni Roentgena i badanie laryngoskopowe nie dało żadnych wyników. Jedynie tylko odruch oczno-sercowy jest wyraźnie wzmożony i istnieje odwrócenie odruchu ze strony splotu słonecznego. Kodeina, bromoform, akonityna, walerjana i brom, jako też wakcynoterapja nie sprowadzlły żadnej poprawy. Wobec tego autorowie przypuszczali, że może tu chodzić o równoważnik dychawicy oskrzelowej i powtórne badanie plwociny przeprowadzili w kierunku stwierdzenia obecności ciałek eozynochłonnych. Badanie to wykazało obecność 40% ciałek eozynochłonnych. Po ustaleniu rozpoznania zastosowano pulweryzacje atropiny do nosa, które natychmiast sprowadziły poprawę a niebawem i całkowite wyleczenie.

Autorowie przypominają, że już w r. 1922 odpisywali równoważniki dychawicy oskrzelowej pod postacią napadowego nieżytu oskrzeli i tchawicy. I w tych przypadkach można było stwierdzić obecność komórek eozynochłonnych w plwocinie. Podobne postacie zastępcze dychawicy oskrzelowej w liczbie 60-ciu spostrzeżeń opisywali *Pasteur Vallery-Radot, Blamoutier* i *Tbiroloix* (1928). w tych przypadkach leczenie zapomocą atropiny lub belladonny, względnie adrenaliny z hipofizyną daje bardzo dobre wyniki.

Kaszel napadowy. (Toux spasmodiques). M. Halphen. *Soc. Méd. des Hôpit. Nr. 33, r. 1928.*

Autor jako laryngolog, podaje bliższe szczegóły cechujące kaszel napadowy, oraz sposoby leczenia go, nawiązując do publikacji prof. *Bezançon* (streszczone powyżej). Kaszel ten może występować po napadowym nieżycie nosa, po napadach łzotoku, bólach głowy i innych równoważnikach dychawicy oskrzelowej. Kaszel ten, podobny do kokluszu, jest suchy i rzadko wydziela się przy nim nieco śluzu, który w tych przypadkach zawiera zawsze pokaźną ilość komórek eozynochłonnych. Występuje przedewszystkiem w nocy, skoro chory położy się do łóżka, może jednak też występować i w dzień, gdy chory z zimnego powietrza dostanie się naraz do dobrze ocieplonego. Napad kaszlu jest niemożliwy do opanowania. Niekiedy towarzyszy mu ból w górnej części kręgosłupa oraz trudności w połykaniu, które dotyczą jednak tylko połykania śliny lub powietrza, gdyż przyjmowanie pokarmów nie jest utrudnione. Fonacja może być

bolesną; najczęściej jednak przy prawidłowem wydobywaniu głosu zdarzają się też i jego załamywania. To załamanie głosu powstaje wskutek nieodpowiedniego napięcia struny głosowej, przez porażenie ramus cricothyreoideus nervi laryngei superioris. Kaszel ten może występować podczas każdego perjodu u kobiet, może też występować na zmianę z nieżytem napadowym nosa lub z dychawicą oskrzelową.

Badanie laryngoskopowe wykazuje łuki podniebienne i gardziel lekko zaczerwienione, przyczem objaw ten jest przelotny, prawdziwie odpowiadający zaburzeniom naczyniowo ruchowym, u podstawy języka stwierdza się czasem rozszerzenie sieci żylnej. Najważniejszym jednak objawem jest bolesność wzdłuż przebiegu górnego nerwu krtaniowego, przy którego obmacywaniu chory odczuwa nietylko ból w gardzieli i krtani, poprzedzający zwykle kaszel, ale też i bolesne promieniowanie w stronę ucha. Chorzy ci skarżą się też nieraz na szczególną wrażliwość przewodu usznego, którego nieznaczne podrażnienie wywołuje swędzenie, pobudzające do kaszlu, nadto wyraźnie wykazują oni zaburzenie równowagi w układzie wegetatywnym. Autor zwraca szczególnie uwagę na odruch nosowotwarzowy, który jest znacznie wzmożony; przy wywoływaniu go powstaje wybitne łzawienie, zaczerwienienie spojówek, twarzy i szyji, przyspieszenie tętna, poty i nudności.

W leczeniu szczególnie korzystnem okazało się znieczulanie górnego nerwu krtaniowego, który jest nerwem kaszlu. Zastrzyknięcie nowokainy lub alkoholu wzdłuż przebiegu tego nerwu, t. j. między os hyoideum i os thyreoideum, wywołuje natychmiastowe ustąpienie kaszlu. Płyn zastrzyknięty musi zetknąć zię z nerwem, czego dowodem jest ból promieniujący, w strone ucha. Autor nie widział żadnych ujemnych skutków, z wyjątkiem lekkiego utrudnienia w połykaniu, trwającego parę godzin po zastrzyknięciu alkoholu. W napadowym nieżycie nosa autor otrzymał liczne wyleczenia przez zadziałanie mieszaniny *Bonain'a* kilkakrotnie na okolicę ganglion sphenopalatinum lub też przez zastrzyknięcie alkoholu w okolice rozprzestrzeniania się gałązek trójdzielno współczulnych (nervus maxillaris superior, nervus sphenopalatinus). Powyższy sposób leczenia okazał się równie skutecznym w zastosowaniu do bólu, pochodzącego z górnego nerwu krtaniowego w napadach kaszlu, podobnego do kokluszu a nawet w niektórych postaciach dychawicy oskrzelowej u dzieci.

Ostry nieżyt jelitowy ze śpiączką i silną azotemją, wyleczony zapomocą chlorku sodu (Entérite, aigue avec état comateux et forte azotémie. Amélioration rapide par le chlorure de sodium). L. Blum i J. Weil. *Soc. Méd. des Hôpit. Nr. 33. r. 1928.*

Wzmożona ilość mocznika we krwi zdarza się nietylko w zapaleniach nerek, ale także i w przebiegu innych schorzeń, przyczem chodzi tu prawie wyłącznie o cierpienia w jamie brzusznej, którym towarzyszą wymioty lub biegunki. Chorzy ci nie wykazują żadnych zaburzeń krążenia a ilość mocznika jest zbyt wysoka, by można było ją tłumaczyć tylko rozpadem tkanek. Często odnoszono powyższy stan do zaburzeń nerkowych, mimo braku jakichkolwiek danych na podstawie badania moczu. Chorzy tacy wykazują nadto wszystkie objawy, towarzyszące azotemji: często znajdują się wprost w stanie śpiączki, bredzą, są bardzo osłabieni i wymiotują. Podobne obserwacje były już parokrotnie dotychczas poczynione, autorowie w niniejszej pracy dodają do dotychczasowych nową obserwację.

Chory lat 62 cierpi od 6-ciu dni na bardzo silną biegunkę (około 30-tu stolców na dobę) i wymioty, zresztą wywiady bez znaczenia. Po przyjęciu do kliniki wykazuje stan zobojętnienia, z trudnością odpowiada na pytania i skarży się na silny ból w całej jamie brzusznej. Język, śluzówki jamy ustnej suche; oddechy regularne 16-cie na minutę; tętno dobrze napięte, miarowe, 90 na minutę; ciśnienie tetnicze 150/85; ciepłota 37°C; w moczu mały ślad białka i cukru, w osadzie nic szczególnego. Mocznik we krwi 2.24 pro mille, cukier 0,75 pro mille; zasób zasad 44°/₀. Nadto u chorego stwierdzono znaczną przepuklinę mosznową po stronie prawej. Natychmiast zastosowano leczenie zapomocą chlorku sodu wstrzykując 5 gr. dożylnie i podając 20 gr. doustnie na dobę. Leczenie to przeprowadzano przez 7 dni. Już po 3 dniach zaznaczyła się poprawa w ogólnym stanie chorego, ilość moczu wzrosła, ilość stolców zmalała tak, że po upływie tygodnia chory miał tylko jeden stolec dziennie, zaczął przyjmować pokarmy papkowate i płynne a po 9-ciu dniach badanie krwi wykazało ilość mocznika 0:26 pro mille. zasób zasad 56°/₀. Wówczas zaprzestano podawania soli kuchennej, a po czterech tygodniach chory w stanie zupełnego wyleczenia opuścił klinikę.

W tym przypadku autorowie nie oznaczali wprawdzie ilościowo we krwi chloru i sodu, powołując się jednak na dawne swe prace, stwierdzają że u tego chorego niewątpliwie istniał niedobór soli Stan ten był wywołany przez obfite biegunki. Dowodem dalszym, przemawiającym za niedoborem soli, jako przyczyczyną ogólnego stanu, jest też skuteczny wynik leczenia, mimo, że sól podawana doustnie niewątpliwie w pewnej części ulegała wydaleniu, z powodu biegunek. W podobnych przypadkach należy raczej stosować podskórne wprowadzanie soli. Autorowie zwracają uwagę, by podobnych chorych mimo obrazu azotemji, nie uważać i nie leczyć tak, jak chorych nerkowych. Sądzą oni też, że w schorzeniach, przebiegających z silną biegunką, ciężki ogólny stan i śpiączka są wywołane przez azotemje i że doskonałe wyniki, jakie uzyskiwano cholerze przez podskórne wprowadzanie fizjologicznego rozczynu soli, odnieść należy do tego samego mechanizmu działania, jak w powyższym przypadku.

Z. Gorecki.

CHIRURGJA

Leczenie przetok trzustkowych. (Sur le traitement des fistules pancréatiques). Corachan. *La Presse Méd. Nr. 88, listopad 1928.*

Przetoki trzustkowe powstają najczęściej po operacjach torbieli trzustkowych, prawdziwych i rzekomych, polegających zwykle na wszyciu ścian torbieli w powłoki zewnętrzne; a poza tem — po operacjach na trzustce i w jej okolicy (wycięcie śledziony, żołądka), w czasie których nastąpiło obrażenie przewodów trzustkowych, i po niektórych urazach tępych brzucha.

Objawy kliniczne polegają na: znacznem wychudzeniu, cukromoczu i na zdolności trawiennej płynu. wydostającego się z przetoki; wprowadzanie do przetoki w celach rozpoznawczych lipjodolu nie

jest bynajmniej bezpieczne, gdyż może spowodować zapalenie trzustki.

Jeżeli ilość dobowa wydalanego z przetoki płynu nie przekracza 250 cm³, można próbować leczenia wewnętrznego (w ciągu 3 — 4 miesięcy), które będzie polegało na djecie bezwęglowodanowej z dodaniem dużych ilości zasad i stałem podawaniem atropiny ewentualnie belladonny; jednocześnie miejscowo stosować można wstrzykiwanie do przetoki lapisu, jodyny, chlorku cynku — co jednak może spowodować zapalenie trzustki, — lub wyskrobanie łyżeczką ścian przetoki, rozszerzanie kanału (laminarja, która zamykając otwór, sprzyja gojeniu się ewentualnych obżerek na skórze), wreszcie — rentgenoterapję.

Przy nieskutkowaniu leczenia powyższego, lub też, gdy ilość wydalanego z przetoki płynu przekracza liczbę 250 cm³, co grozi szybkiem wyniszczeniem ustroju, pozostaje tylko zabieg operacyjny, to jest wycięcie ścian przetoki, wyłuszczenie torbieli, lub wreszcie wszycie otworu przetoki do żołądka lub dwunastnicy.

Metodą z wyboru będzie zawsze wszycie ścian przetoki w otwór w żołądku lub dwunastnicy (szwem strunowym 2 piętrowym, z następowem przyszyciem na to miejsce więzadła obłego wątroby), gdyż po wycięciu ścian przetoki widuje się często nawroty cierpienia, a wyłuszczenie wtórne całej torbieli bywa bardzo trudne technicznie tak, że prawie zupełnie zostało już zarzucone.

Autor operował jeden przypadek przetoki trzustkowej zapomocą wszycia przetoki w część odźwiernikową żołądka i otrzymał zupełne i trwałe wyleczenie.

Azotemja na tle zubożenia ustroju w chlorek sodu. (L'azotémie par manque de sel). Blum, Grabar i van Canlaert. *La Presse Méd. Nr. 89, listopad 1928.*

Zwiększenie się ilości azotu bezbiałkowego, to znaczy przedewszystkiem mocznika we krwi (azotemja) ma miejsce bynajmniej nie tylko w chorobach nerek, ale poza tem w całym szeregu stanów chorobowych, którym towarzyszy zubożenie ustroju w chlorek sodu, a mianowicie: cięższe postacie cukrzycy, obfite i uporczywe wymioty w przebiegu niedrożności jelit wysoko umiejscowionej, obfite biegunki (cholera) i wreszcie różne schorzenia, przebiegające z wytwarzaniem dużych ilości wysięku, jak np. rozległe oparzenia, wysięki otrzewnowe i t. p.

W cukrzycy azotemja występuje tylko wtedy, kiedy wskutek wydalania dużych ilości kwaśnych ciał acetonowych z moczem ustrój traci wraz z niemi duże ilości soli — a więc chodzi tu o dłużej trwającą kwasicę (acidosis), z której powoli rozwija się śpiączka cukrzycowa, gdyż w przypadkach śpiączki, powstałej ostro, ustrój nie zdążył jeszcze utracić większych ilości chlorku sodu. Podanie tutaj odpowiedniej ilości soli podskórnie zwykle szybko sprowadza ilość mocznika we krwi do poziomu prawidłowego, co jest jednym z dowodów, że nerki nie grają tu większej roli.

Obfite wymioty i biegunki powodują azotemję przez bezpośrednią utratę chlorku sodu z płynem wydalanym.

Azotemja na tle zubożenia ustroju w sól może być nawet znacznego natężenia, do 4,80 g. na litr krwi.

Mechanizm powstawania tego rodzaju azotemji autorowie tłumaczą w ten sposób: utrata przez ustrój dużych ilości soli sprowadza zmniejszenie stężenia cząsteczkowego płynów tkankowych, dla utrzymania tego stężenia na poziomie prawidłowym ustrój wytwarza w ilości zwiększonej mocznik, dla zastąpienia nim utraconego chlorku sodu. Azotemja jest tutaj odczynem obronnym ustroju przeciwko następstwom dalej posuniętego zmniejszenia stężenia cząsteczkowego krwi.

Uwagi w sprawie leczenia żylaków kończyn dolnych wstrzykiwaniem roztworów drażniących. (Le traitement sclérosant des varices). Vacheron. *La Presse Méd. Nr. 100 grudzień 1928.*

Podany swego czasu przez *Sicarda. (Sicard et Gangier. — Traitemènt des varices par les injections sclérosantes. Masson, 1928)* sposób leczenia żylaków goleni i uda szybko zdobył sobie ogólne uznanie i zaczął być szeroko stosowany — przedewszystkiem dzięki swej prostocie, zupełnemu bezpieczeństwu i możności ambulatoryjnego stosowania. Jednak z czasem zaczęto stawiać tej metodzie różne zarzuty, nie wszystkie zresztą słuszne i odpowiednio uzasadnione. Więc przedewszystkiem zarzut częstości nawrotów. Otóż w większości przypadków przyczyną powstania żylaków jest niedomaga zastawek żył, łączących żyły głębokie z powierzchownemi, w których krew płynie w warunkach prawidłowych od powierzchownych do głębokich, skąd przy każdym skurczu mięśniowym zostaje przepchnięta w kierunku serca; niedomoga zastawek powoduje cofanie się krwi do żył powierzchownych i ich następowe rozszerzenie; w tych przypadkach, leczonych według *Sicarda*, nawroty występują rzadko. Ale zdarza się to, rzeczywiście, o wiele częściej, o ile kierunek prądu krwi i w żyle odpiszczelowej zostaje odwrócony i krew spływa siłą ciężkości z jamy brzusznej poprzez żyłę odpiszczelową do żył podskórnych, zalegając w nich; w tych razach należy doprowadzić do zaróśnięcia światła tej żyły na całej przestrzeni, aż do jej ujścia do żyły udowej — dla zabezpieczenia się przed nawrotem cierpienia. Drugi zarzut, wysuwany przeciwko metodzie *Sicarda*, polega na niebezpieczeństwie przechodzenia roztworu drażniącego do żył głębokich i ich zapalenia zakrzepowego, ze wszelkiemi tegoż następstwami. Niebezpieczeństwo to jednak jest w rzeczywistości niewielkie, gdyż: a) w przeciwieństwie do żył powierzchownych, w głębokich prąd krwi jest dosyć szybki, ciągły i zawsze skierowany ku górze (niema zastoju); b) roztwór drażniący, pozostając prawie bez wpływu na żyły zdrowe, ma wybiórcze działanie na żyły powierzchowne ze względu na ich zwyrodnienie żylakowe, zastój krwi i często obecne zmiany ścian.

Sposób leczenia żylaków wstrzykiwaniem środków drażniących zasługuje bezwzględnie na jaknajszersze stosowanie, dając wyniki dobre, pod warunkiem jednak stosowania właściwej techniki.

Guzy kałowe. (Le stercoromes). Carnot. *Paris Médical. Nr 47, listopad 1928.*

Kamienie kałowe, powiększając się w warunkach zalegani i wysychani mas kałowych sprzyjających, mogą wzrastać do znacznych nieraz rozmiarów i wagi kilku kilogramów i być wyczuwane poprzez powłoki brzuszne jako prawdziwe guzy, guzy kałowe, prowadząc często do różnych omyłek rozpoznawczych (rzekome guzy odbytnicy i esicy).

Najczęstszem ich umiejscowieniem jest odbytnica i esica, rzadziej — zstępnica, poprzecznica i kątnica. Kształt guzów bywa kiełbasowaty, spoistość — zwykle twarda, ale charakterystycznym dla nich objawem bywa to, że jeżeli ucisnąć guz taki palcem, poprzez powłoki lub bezpośrednio, to powstałe wgłąbienie nie znika przez czas dłuższy (objaw d'Hofmokl'a).

Guzy kałowe, z reguły dając objawy przewlekłej niedrożności kiszkowej, okresowo mogą spowodować ostrą zupełną niedrożność z zatkania lub zawęźlenia, rzadziej — przedziurawienie kiszki. Podanie środka przeczyszczającego w okresie zaostrzenia niedrożności sprowadza raczej pogorszenie stanu chorego, a dużą ulgę przynosi lawatywa z oliwy. Usuwanie mechaniczne guza (łyżeczką) od strony odbytnicy często bywa bardzo utrudnione i wymaga dużo cierpliwości ze strony chorego i lekarza; w niejednym przypadku staje się koniecznem wyjęcie guza przez laparatomję; rokowanie w tym ostatnim przypadku bywa poważne. Schorzeniu temu towarzyszą zwykle stany t. zw. megasigma, megacolon, choroba *Hirschsprunga* i t p., co uwzględnić należy w leczeniu chirurgicznem cierpienia.

Autor spostrzegał dwa tego rodzaju przypadki; w jednym udało mu się usunąć guz mechanicznie pod str. odbytnicy; kawałek po kawałku, po 3-miesięcznem leczeniu; w drugim — chory zmarł po wyjęciu guza drogą poprzez powłoki brzuszne.

Częstość występowania i stopień nasilenia objawów klinicznych u kobiet po kastracji operacyjnej i rentgenowskiej. (Fréquence comparée des troubles consecutifs aux ménopause artificielles — chirurgicales et roentgéniennes). Gilbert i Eghiayan. *Le Journ. Méd. François Nr. 10, listopad 1928.*

W następstwie kastracji czy to operacyjnej, czy też pochodzenia rentgenowskiego mogą wystąpić zaburzenia następujące.

- I Zaburzenia naczynioruchowe: tak zwane uderzenia krwi do głowy, połączone z uczuciem gorąca, i wzmożenie ciśnienia tętniczego.
- II Otłuszczenie.
- III Zaburzenia nerwowe: bóle głowy, astenja mięśniowo-nerwowa.
- IV Zaburzenia psychiczne: uczucie strachu, nadmierne pobudliwość psychiczno-nerwowa, chwiejność nastroju, stany przygnebienia i melancholji.
- V Zaniki pamięci.
- VI Zmniejszenie lub zanik voluptas i libido.
- VII Zmiany skórne: dermatozy, świerzbiączka, wypadanie włosów.
- VIII Zaparcia stolca.

Zaburzenia te występują w różnych jakościowo i ilościowo rozmiarach zależnie od rozległości wykonanej operacji, a mianowicie — czy zostało wykonane wycięcie jajników, czy wycięcie jajników i macicy, czy wreszcie — tylko wycięcie macicy; w tym ostatnim przypadku zaburzenia występują w najsłabszej postaci, podobnie zresztą, jak po zastosowaniu odpowiednich naświetlań promieni *Roentgena*. Tłumaczy się to tem, że po naświetlaniach rentgenowskich (podobnie zresztą, jak po wycięciu macicy z pozostawieniem jajników) elementy miąższowe jajników zanikają, ale produkty ich rozpadu pozostają na miejscu i są powoli przyswajane przez ustrój — ma miejsce jakby taka auto-opoterapia jajnikowa, która łagodzi w mniejszym lub większym stopniu ostrość i rozległość występowania objawów, związanych z kastracją.

Zgorzel samoistna narządów płciowych zewnętrznych (Gangrene foudroyante des organes genitaux externes chez la femme) „Bodin. La Presse. *Méd. Nr. 191 grudzień 1928.*

Jest to naogół schorzenie rzadkie, a u kobiet występuje wyjątkowo; Autor spostrzegał niedawno przypadek tego rodzaju zgorzeli u kobiety 18-letniej, u której proces chorobowy objął w ciągu kilku dni okolicę sromu, odbytu i wewnętrznej powierzchni ud, wśród objawów znacznego zaburzenia stanu ogólnego; nekroza dotyczyła tylko skóry, zupełne zagojenie owrzodzenia nastąpiło po 3 miesiącach, blizna naogół prawidłowa, bez większego zniekształcenia, a zwłaszcza zwężenia otworów, prowadzących do pochwy, cewki moczowej i odbytnicy. W związku z przypadkiem tym autor omawia etjologję, przebieg kliniczny i leczenie tak zwanej samoistnej zgorzeli piorunującej narządów płciowych zewnętrznych; nie należą tu, naturalnie przypadki zgorzeli na tle wrzodu wenerycznego, kiły, moczówki cukrowej lub duru wysypkowego. Schorzenie dotyczy zwykle osobników młodych, dobrze odżywionych, w pełni sił i zdrowia, przyczyną choroby jest wtargnięcie do ustroju poprzez drobną zwykle i powierzchowną rankę drobnoustrojów o bardzo znacznej jadowitości powodujących rozległe zakażenie miejscowe i szybko rozwijającą się nekrozę skóry. Zakażenie to jest mieszane, biorą w niem udział przedewszystkiem beztlenowce; stale spotyka się tu prątek wrzecionowaty (bac. fusiformis), krętki (Heliconeme Vincenti) i łańcuszkowce. Wyjątkowa złośliwość zakażenia i w związku z niem będące znaczne uszkodzenie tkanek zależą prawie wyłącznie od współżycia i współdziałania tych paru wyżej wymienionych gatunków. Leczenie polega przedewszystkiem na wstrzykiwaniach swoistej surowicy przeciwzgorzelinowej, wyrabianej przez Instytut Pasteura i podawaniu dożylnie i miejscowo preparatów arsenobenzolowych; poza tem miejscowo stosuje się roztwór nadmanganianu potasu 1:2,000, wodę utlenioną i roztwór Dakina.

Nawroty pooperacyjne kamicy nerkowej (Sur la recidive des calculs du rein) Cifuentes. *Journ. d' Urologie. XXVI - Nr. 4, październik 1928.*

Kwestja nawrotów kamicy nerkowej po operacyjnem usunięciu kamienia zapomocą nacięcia nerki miedniczki lub moczowodu jest ciągle aktualna; różni autorowie różnie oceniają częstość występowania tych nawrotów, od 4% do 40% przypadków operowanych. Już ta rozbieżność wymienionych liczb wskazuje na to, jak wiele różnych czynników składa się na powstawanie nawrotów.

Więc przedewszystkiem — zakażenie dróg moczowych (zwłaszcza gronkowiec i proteus Hausera); w przypadkach zakażonych nawrót kamicy występuje dwa razy częściej, niż w przypadkach niezakażonych. Najczęściej nowowytworzone kamienie składają się z fosforanów, co również przemawia za rolą zakażenia w ich powstaniu.

Poza tem dużą rolę grają tu: zatrzymywanie

moczu — wskutek przeszkody mechanicznej jak zwężenie lub zagięcie moczowodu (zwłaszcza wskutek przemieszczenia pooperacyjnego nerki), i jego zaleganie w jednej z jam nerkowych (zwykle w kielichu dolnym), w następstwie znacznego jej rozszerzenia i porażenia ścian, jak to bywa często po wyjęciu z miedniczki wyjątkowo dużego i rozgałęzionego kamienia.

Autor nie uważa, aby sączkowanie nerki po usunięciu kamienia sprzyjało nawrotowi cierpienia; wprost przeciwnie, uważa je nawet za wskazane w przypadkach kamicy zakażonej, a zwłaszcza nawrotowej, gdyż ułatwia w dużym stopniu ściągnięcie się, zmniejszenie jamy pozostałej po wyjętym kamieniu, i przyczynia się w ten sposób do zwalczania zakażenia; lepiej jest w tych razach wykonać nacięcie samej nerki, gdyż po nacięciu miedniczki pozostają długotrwałe przetoki moczowe.

W celu możliwego uchronienia chorego przed nawrotem pooperacyjnym kamicy nerkowej stosować można przemywanie miedniczki zapomocą cewnika moczowodowego, jakkolwiek znaczenie tego zabiegu profilaktycznego wydaje się być nieco przesadzone, a wogóle przemywanie miedniczki staje się już zupełnie bezcelowe w razie zalegania moczu w nerce.

Patogeneza zaburzeń w oddawaniu moczu u chorych na guz gruczołu krokowego. (Pourquoi les prostatiques ne peuvent pas uriner?) N. i F. Serrallach. *Journ. d'Urologie. XXVI — Nr 4, październik 1928.*

Cały szereg spostrzeżeń klinicznych i operacyjnych przemawia za tem, że przyczyna zaburzeń w oddawaniu moczu u chorych z guzem sterczu nie jest bynajmniej jednolita, a już najmniejszą, zdaje się, gra tutaj rolę, proste zatkanie przez guz ujścia pęcherza moczowego.

Bardzo wielu ludzi ze znacznym nawet tak zwanym „przerostem gruczołu krokowego" nie odczuwa żadnych zaburzeń w oddawaniu moczu tak, że nasuwa się myśl, że ani istota choroby, ani objętość guza nie są właściwą przyczyną tych zaburzeń — chodzi tu o szereg innych czynników, współdziałających w każdym poszczególnym przypadku.

W mechaniźmie oddawania moczu wogóle grają główną rolę dwa mięśnie: a) mięsień *Bella*—pęczek włókien gładkich przebiegający podłużnie pod śluzówkę trójkąta *Lieutauda*, od okolicy ujścia moczowodów do tylnej ściany początkowego odcinka cewki, i którego skurcz, odciągając tylną wargę ujścia pęcherza do tyłu, wygładza ją i przez to kształt okrężny tego ujścia przekształca chwilowo w lejkowaty; b) zwieracz wewnętrzny — skurcz jego zamyka ujście pęcherza i przeciwdziała w ten sposób poprzedniemu. Od wzajemnej czasowej przewagi jednego z tych mięśni nad drugim zależy oddanie moczu w danej chwili lub jego zatrzymanie.

Zaburzenia w urynowaniu u tak zwanych prostatyków zależą od powstawania zmian chorobowych w tkankach, otaczających część kroczową cewki i początkową pęcherza (jego „szyja"); są to albo zmiany wytwórcze — mamy wówczas szereg oddzielnych guzków w gruczole krokowym (obraz tak zwanego niesłusznie „przerostu sterczu"), albo zmiany zanikowe — dana okolica przekształca się wówczas w niepodatny, twardy pierścień tkankołącznowy (hypertrophia prostatae sine prostata). Ale w jednym i drugim przypadku zachodzą daleko idące zmiany anatomiczne i czynnościowe ze strony mięśnia *Bella* i zwieracza wewnętrznego i te dopiero powodują zaburzenia w urynowaniu. Zatrzymanie moczu może być następstwem z jednej strony porażenia mięśnia *Bella*, z drugiej zaś — niepodatności na rozciąganie zwieracza; ewentualnie jego podrażnienia; nietrzymanie moczu ewentualnie częste urynowanie może zależeć podobnie od podrażnienia mięśnia *Bella* lub też od porażenia przerosłego tkanką łączną zwieracza. Prawie zupełne i stałe unieruchomienie ujścia pęcherza moczowego, pomimo impulsów dowolnych w kierunku oddania moczu, należy do najbardziej charakterystycznych objawów w przebiegu guza gruczołu krokowego.

Dlatego też stopień zaburzenia w urynowaniu zależeć będzie nie tyle od ilości i objętości guzków w sterczu, ile przedewszystkiem od ich umiejscowienia; a powrót do prawidłowego urynowania po wyłuszczeniu sterczu będzie następstwem w większości przypadków nie usunięcia guza, a głównie pierścienia mięśniowego, otaczającego „szyję" pęcherza.

Poza obecnością guzów w gruczole krokowym na zaburzenia w urynowaniu mają niemały wpływ: stan ukrwienia a właściwie przekrwienia danej okolicy, zaparcia stolca i stan narządów płciowych; stąd lecznicze działanie środków przeczyszczających zmiękczających, naświetlań promieniami Roentgena, kastracji i podwiązania nasieniowodów. Tem też tłumaczy się przejściowość, okresowość pewnych zaburzeń w oddawaniu moczu.

Zgłębnikowanie dwunastnicy w leczeniu schorzeń dróg żółciowych (Une conception moderne du diagnostic et du traitement de la cholicystite et de maladies connexes de l'appareil bilaire. Valeur de la technique de Vincent—Lyon dans le drainage des voies biliaires). Vincent — Lyon. *La Presse Méd. Nr. 102, grudzień 1928.*

Leczenie kamicy żółciowej pozostaje, naturalnie jak dotychczas, tak i nadal wyłącznie operacyjne; jednakże, istnieje cały szereg schorzeń dróg żółciowych, w których można uzyskać znaczną poprawę a nawet wyleczenie stosując zgłębnikowanie do dwunastnicy według Vincent-Lyon, którego istotą jest sączkowanie dróg żółciowych wyprowadzających. Po wprowadzeniu do dwunastnicy oliwki metalowej zaczyna się wydzielać, jak wiadomo najpierw t. zw. żółć A, pochodząca z przewodu żółciowego wspólnego, potem—po wstrzyknięciu przez zgłębnik roztworu siarczanu magnezu; peptonu lub oliwy — wydziela się żółć B. (ciemna i gęsta), z pęcherzyka żółciowego, i wreszcie—żółć C. pochodząca z przewodów wewnątrzwątrobowych. W ciągu 6 — 8 godzin można otrzymać tą drogą koło 600 cm^3 żółci a stosując zabieg ten w celach leczniczych raz w tygodniu w przeciągu 2 miesięcy, usuwa się w ten sposób w ogólnej ilości 3 do 5 litrów żółci ze zmienionych zapalnie dróg żółciowych. A więc ten sposób sączkowania, jak widać, jest dość wydatny.

Główne znaczenie lecznicze zgłębnikowania dwunastnicy wdg. *Vincent — Lyon* przypada na okres przedoperacyjny, w którym chodzi o przygotowanie chorego do zabiegu przez jego odtrucie i poprawę stanu ogólnego, i na okres czasu bezpośrednio po

operacji — zwłaszcza w przypadkach, w których po wycięciu pęcherzyka i usunięciu kamieni pozostał stan zapalny dróg żółciowych, mogący stanowić punkt wyjścia dla powstawania dalszych kamieni.

Pozatem zauważono po stosowaniu zgłębnikowania dwunastnicy według *Vincent — Lyon* przesuwanie się kamieni żółciowych do dwunastnicy, wpływ dodatni na gojenie się uporczywych przetok żółciowych, wybitne działanie lecznicze w żółtaczce nieżytowej, pierwotnem zapaleniu pęcherzyka żółciowego (poza kamicą) i wielu innych stanach chorobowych.

M. Czyżewski.

POŁOŻNICTWO i CHOROBY KOBIECE.

Rzeczywiste przyczyny śmiertelnych wylewów krwawych do opon mózgowych u noworodków. (Les causes réelles des hemorragies méningées mortelles chez les nouneaunés). Pigeaud. *Gynecolog. et Obstetr. T. XVIII. Nr. 4.*

Autor jest zdania, że uraz porodowy jest zazwyczaj czynnikiem wyzwalającym wylewy krwawe do opon mózgowych u noworodków; istotną zaś ich przyczyną są zmiany w ścianach naczyń krwionośnych spowodowane przez czynnik zakaźny, rzadziej ostry, najczęściej przewlekły i to mianowicie pod postacią kiły dziedzicznej, w niektórych tylko przypadkach uraz porodowy jest jedynie przyczyną omawianego uszkodzenia.

Dla potwierdzenia powyższej tezy P. przytacza następujące obserwacje: siedem razy stwierdził on wylewy krwawe do mózgu u noworodków z obciążeniem kiłowem dziedzicznem po zupełnie prawidłowym samoistnem porodzie; na 50 martwo urodzonych, lub zmarłych w ciągu pierwszych dni po porodzie noworodków w przeciągu 1-go roku w klinice Lugduńskiej, autor stwierdził do oponowe wylewy mózgowe u 13 noworodków. Z tego 6 urodziło się samoistnie, 5 przeniosło lekkie zabiegi położnicze (wyjściowe kleszcze) i zaledwie 2 przeszły w czasie porodu ciężkie zabiegi (wysokie kleszcze). Z tych 13 noworodków zaledwie 3 nie wykazały zmian natury toksycznej lub zakaźnej, a co zatem idzie w tych właśnie 3 przyp. uraz porodowy winien być uznany za przyczynę wywołującą.

Natomiast aż w 8-miu przyp. stwierdzono kiłę dziedziczną (4 razy pewną 4 razy przypuszczalną), w 1 przyp. ostre zakażenie (pneumonia) i w 1-ym przyp. zatrucie (schorzenie nerek matki).

Wreszcie na potwierdzenie swej tezy przytacza autor spostrzeżenie, dotyczące 6 płodów niedonoszonych, urodzonych z niepękniętym pęcherzem płodowym, a zatem z wyłączeniem absolutnem urazu porodowego, działającego na główkę płodu, i w tych przypadkach stwierdził autor wylewy krwawe do opon mózgowych.

Omyłki rozpoznawcze w ginekologji. Przyczynek do badań nad nadnerczakami symulującemi torbiel jajnikową. Giratoff G. K. *Gynècologie et Obstètr. T. XVIII Nr. 5.*

We wstępie autor przytacza szereg omyłek rozpoznawczych, znanych mu z literatury i osobistego

doświadczenia. Następnie przytacza przypadek, w którym nadnerczak (hypernephooma) rozpoznano, jako torbiel jajnikową. Uważne przejrzenie anamnezy ex post wykazuje cechy niedomogi substancji korowej nadnerczy (osłabienie, objawy asthenji, zabarwienie skóry szarawe, ze skłonnością do opalania się, wtórne cechy płciowe, jak głos, zmieniające się w kierunku przewagi cech męskich, osłabienie czynności psychicznych: apatja, brak popędu płciowego). W przypadku tym wykonano operację, usuwając od strony jamy brzusznej nadnerczak wraz z nerką prawą. Wynik operacji dobry, chora czuje się dobrze $1^1/_2$ roku po operacji.

Autor stwierdza, że w podóbnych przypadkach udatne rozpoznanie hypernephooma jest rzeczą ważną dla leczenia chorej, gdyż operator świadomy roz-

poznania wybierze drogę przez cięcie w okolicy lędźwiowej, a nie będzie narażony na bardzo trudny zabieg przez jamę brzuszną.

Leczenie zapaleń macicy wstrzykiwaniem szczepionek wśród — i pod — śluzowo. (Traitement des metrites par injections intre et sous muqueses de vaccins. La raccination regjonale.) Basset A., Poincloux P. *Gynecolog. et Obstètr. T. XVIII. Nr. 4.* —

Zasadniczą tezą autorów jest, że szczepionka aby działać najskuteczniej, winna być wprowadzona bądź do miejsca, przez które zazwyczaj drobnoustrój, przeciwko któremu szczepimy, wdziera się do organizmu (miejsce wtargnięcia) lub w t. zw. okolicę schorzałą, to znaczy odcinek organizmu, którego szczyt stanowi miejsce wtargnięcia — podstawę zaś narząd schorzały. Z postępowania swego B. i P. wyciągają ponadto wnioski rozpoznawcze, uważając, że najsilniejsza reakcja wystąpi wtedy, kiedy użyjemy szczepionki przygotowanej z drobnoustroju, który jest prawdziwą przyczyną zapalenia, i — o ile wprowadzimy ją (szczepionkę) bądź w miejsce wtargnięcia bądź w okolicę schorzałą, charakterystyczną dla danego drobnoustroju. Reasumując wyniki szczepienia stanowią dla autorów wskazówkę dalszego postępowania leczniczego.

Pragnąc działać szczepionką swoistą dla każdego przypadku autorowie w zasadzie stosują szczepionkę wytworzoną w sposób zwykły z wydzieliny szyji (pobranie ezą lub pipetką jałową do 6 — 8 cm³ rozczynu fizjologicznego soli, posiew na agar, agar — ascites, buljon; zmycie rozczynem fizjologicznym, osłabienie żywotności w łaźni wodnej, kontrola).

Licząc się jednak z trudnościami wyhodowania gonokoków nawet tam, gdzie stwierdza się je w preparacie, autorowie dodawali do przygotowanej przez się autoszczepionki jeszcze nieco stock-vaccin gonokokowej we wszystkich przypadkach, w których rozpoznawali etjologję rzerzączkową, czy to na zasadzie badania rozmazu, czy choćby na zasadzie anamnezy. Za swoiste miejsca dla gonokoka uważali autorowie: gruczoł Bartholina, śluzówkę i mięśniówkę szyjki, śluzówkę i mięśniówkę trzonu; dla gronkowca — skórę lub tkankę podskórną (przedewszystkiem sromu); dla pałeczki okrężnicy oprócz szyjki macicy z jej śluzówką, także śluzówkę prostnicy. Ostatnie z wymienionych drobnoustroji autorowie znajdowali dość często, przyczem zwracają oni uwagę lekarzy na bardzo częsty związek pomiędzy schorzeniami narządów rodnych i przewodu pokarmowego.

Technicznie stosując szczepionkę do szyjki macicy autorowie rozkładali dawkę (od $^1/_2$ do 3 cm.³) na 10 ukłuć, z których 4 — 6 wypadało na okolicę wejścia do szyjki, reszta w jej głębi; każde z takich ukłuć wprowadzało szczepionkę do lub pod śluzówkę szyji. Przy inspekcjach do trzonu macicy od wewnątrz używali B. i P. specjalnie skonstruowanego aparatu.

W poszukiwaniu najsilniejszej swoistej reakcji autorowie wstrzykują pacjentce kolejno szczepionki z gonokoków, gronkowców i pałeczek okrężnicy to w szyjkę, to w skórę sromu, poczem stosują już nadal leczenie swoistą szczepionką, w swoiste miejsca.

Na 29 przypadków w ten sposób prowadzonych w 19 stwierdzili wyleczenie w 8 -- poprawę, w 2 — brak poprawy. Oczywista obok metritis w całym szeregu przypadków istniało jednocześnie zapalenie czy to przydatków, czy przymacicza. Poprawa odnosiła się do całego schorzałego narządu rodnego.

(Postępowanie autorów jakkolwiek uciążliwe dla pacjentek daje możność do wysnucia bardzo ciekawych wniosków z dziedziny mechanizmu działania szczepionek — przyp. refer.).

Rak szyjki macicy na kikucie po nadpochwowym jej wycięciu. Tesauro G. *Gynec. et Obstètr. T. XVIII. Nr. 3.*

W klinice prof. *J. L. Faure* w czasie od 1919 do 1928 r., obserwowano 10 przypadków raka na kikucie macicy po nadpochwowym jej wycięciu z powodu rozmaitych schorzeń (adnexitis, fibro-myoma ect.) za wyjątkiem raka macicy. W tym samym czasie wykonano 1864 razy wycięcie nadpochwowe macicy, a zatem rak miał miejsce w 0,54% przypadków, co stanowi odsetek nieco wyższy niż przeciętna częstość raka obliczona w stosunku do ogólnej liczby ludności. Anatomo-patologiczne z omawianych 10 przypadków w 8 stwierdzono raka części pochwowej (z tego 6—płasko, 2—walcowato komórkowego), w 2 rak zajmował światło szyjki macicy. Czas, jaki dzielił stwierdzenie raku kikuta od operacji nadpochwowego wycięcia macicy wynosił lat 19, 15, 12, 11, 9, 8, 7, 3 i w jednym przypadku 10 mies. Schorzenia, które były powodem do wycięcia nadpochwowego macicy były następujące: w 6 przyp. sprawy zapalne przydatków, w 1 — torbiel jajnika, w 3 — mięśniaki macicy.

Co się tyczy leczenia, to w 6 przyp. można było wykonać operacje (sposobem *Wertheima*), w 2 — tylko usunięcie kikuta, a 2 uznano za nienadające się do operacji. W wyniku 2 chore zmarły, u dwu stwierdzono nawroty, a 4 miewają się dobrze, z tego jedna od 7 lat, jedna od 4 lat, jedna od roku, a jedna operowana była w ciągu roku sprawozdawczego. Z dwu przypadków nienadających się do operacji jedna zmarła po 3 latach, a druga czuje się dobrze od 7 lat. Reasumując 3 chore są zdrowe dłużej jak 4 lata, co stanowi mniej więcej przeciętny odsetek — 30%.

Na zakończenie, zastanawiając się nad sprawą wyboru całkowitego czy nadpochwowego wycięcia macicy, autor staje po stronie drugiej z tych metod, a to dlatego, że całkowite wycięcie daje śmiertelność o 2% prawie większą od nadpochwowego, a odsetek raka kikuta jest w każdym razie mniejszy od 1%, a wszak z liczby kobiet cierpiących na raka kikuta macicy jeszcze około 30% da się uratować.

Wreszcie, aby zapobiegać wytworzeniu się raka kikuta radzi autor za przykładem innych operatorów (*Donay, Kelly, de Rouville*) wycinać lub wypalać cały kanał szyi macicy aż do miejsca zetknięcia się nabłonka walcowatego z płaskim włącznie, przy każdem wycięciu nadpochwowem macicy.

Porównanie wyników leczenia raka narządów rodnych kobiety przy stosowaniu operacji albo actinoterapji. (Evaluation comparative des resultats des traitements du cancer des organes génitaux chez la femme par la méthode opératoire et par la Roentgen curietherapie). Archangelskij. *Gynecol. et Obstetr. T. XVIII. Nr. 4.*

Na 15.000 przeszło przypadków raka obserwowanych w myśl zasad ustalonych przez *Regaud, Dö-*

Derleina i Wintera było 9.159 leczonych operacyjnie 6.188 leczonych energją promienistą. Biorąc te obydwie grupy, ogólnie otrzymuje się operacyjnej— 23°/₀ wyleczeń, w grupie leczonych energją promienistą—15°/₀. Wniosek powyższy jednakowoż uznać należy za błędny, gdyż skoro materjał cały podzieli się i porówna w poszczególnych grupach zaawansowania przypadku wyniki będą zgoła inne.

W grupie pierwszej — przypadków nadających się do operacji ta ostatnia daje 38°/₀ wyleczeń, actinoterapja 41°/₀.

W grupie drugiej — przypadków stojących na granicy operacyjności: operacja daje wyleczeń 5°/₀, actinoterapja 24°/₀.

W grupie trzeciej — przypadków nienadających się do operacji: operacja oczywista wyleczeń nie daje, a actinoterapja jednak 9°/₀.

Wreszcie w grupie czwartej — przypadków rozpaczliwych actinoterapja daje wyleczenie w 1°/₀ przypadków.

Już takie samo porównanie zdawałoby się załatwić sprawę na korzyść leczenia energją promienistą. Walory leczenia operacyjnego spadną jeszcze niżej, jeżeli weźmiemy pod uwagę 10—15°/₀ śmiertelności bezpośredniej pooperacyjnej. Wówczas rachunek nawet grupy najlepszej przedstawił się jak następuje: na 100 kobiet leczonych operacyjnie 38 wyzdrowieje , ale 10—15 kobiet umrze bezpośrednio na skutek samej operacji; natomiast ze 100 kobiet z tej samej grupy leczonych energją promienistą 41 wyzdrowieje i żadna nie umrze bezpośrednio na skutek zabiegu.

Wobec powyższego stanu rzeczy jedynem usprawiedliwieniem stosowania operacji przy raku narządu rodnego kobiety (i to tylko w grupie przypadków bezwzględnie operacyjnych!) jest bądź niemożność zastosowania Roentgena lub radu, bądź niepewność, czy z powodu słabego stanu materjalnego i niskiego stopnia kultury pacjentka nie zaniedba przepisanej jej kuracji energją promienistą, kuracji wymagającej dłuższego czasu i parokrotnego jej powtarzania. Operacja natomiast załatwia sprawę od razu.

T. Zawodziński.

SEROLOGJA I BAKTERJOLOGJA.

Komunikat w sprawie bakterjofagów cholery. d'Herrel, Major Malon, Lahiri. *Office International d'Hygiene Publique 1928: XX. 8. 1216.*

Wpływ bakterjofagów na rozwój cholery. Obserwacji dokonano w szpitalu podczas epidemji w Collac na 23 chorych. Bakterjofagi były w tym czasie bardzo rozpowszechnione. Znajdowano je w kale chorych już po 10 — 20 godzinach od wystąpienia pierwszych objawów choroby. Trzy przypadki, w których bakterjofag nie został wykryty miały zejście śmiertelne. Wspomnieć tu należy, że *d'Herrele* w 1921 r. w Indochinach nie mógł wykryć bakterjofagów u stu chorych, którzy następnie zmarli.—W trzech przypadkach bakterjofag był słabo aktywny. Tu tez nastąpił zgon. U większości chorych aktywność bakterjofaga słaba na początku stopniowo się wzmagała w ciągu 48 godzin. Polepszenie stanu chorego szło równolegle ze wzmożeniem bakterjofagów. Wyzdrowienie w tych przypadkach nastąpiło z pewnem opóźnieniem.—W dwuch przypadkach bakterjofag okazał się odrazu bardzo silnym i ci chorzy szybko wyzdrowieli.

Przebieg choroby, jej wyniki, śmierć lub wyzdrowienie są ściśle zależne od udziału bakterjofagów.

Leczenie tych chorych polegało wyłącznie na śródżylnem wlewaniu soli fizjologicznej.

Leczenie i zapobieganie choroby. Obserwacje dokonane we wsi *Jala* dotyczyły 345 domów, które czerpią wodę z 13-tu studni publicznych i 9-ciu prywatnych.

2 i 3.VIII zanotowano 13 przypadków cholery, z których 5 śmiertelnych, 4-go VIII do dwuch studni położonych w zakażonej części wsi, wpuszczona po 30 cc. bakterjofagów cholery; epidemja została przerwaną. Żadnych zachorowań więcej nie zgłoszono.—Chorzy, którzy pili wodę z bakterjofagami wyzdrowieli.—Efekt leczenia bakterjofagami jest też zdumiewający.

W szeregu wsi o ogólnej liczbie mieszkańców około 16.000 studnie zostały zakażone bakterjofagami co epidemję przerwało. W jednej tylko wsi powstało jeszcze kilka przypadków. Jak okazało się studnia, z której czerpano wodę, została w tym czasie opróżniona.

Liczby następne wykazują efekt leczenia bakterjofagami.

W czterech wsiach było 107 przypadków cholery nie leczonych bakterjofagami i z nich zmarło 68. Na 41 przypadków leczonych bakterjofagami, 3 tylko miały zejście śmiertelne. Leczenie polegało na doustnem podawaniu bakterjofagów. Chory dostawał 2 cc. bakterjofagów w 10 cc. wody. Następnie 4 cc. bakterjofagów i 40 cc. wody po 1 łyżce co godzinę. — W ten sposób leczono wszystkich chorych z objawami typowemi nie robiąc żadnego wyboru. Jako kontrola służyli chorzy, którzy odmówili leczenia.

Rola bakterjofagów w rozwoju epidemji.

Obserwacje dokonane w kilku wsiach okręgu *Pendjab* w okresie 7-go lipca — 9-go sierpnia. W kilka dni po rozpoczęciu epidemji bakterjofagi były już badzo rozpowszechnione. Bakterjofagi wykrywano nietylko w kale chorych i ozdrowieńców, lecz również w wodzie studziennej i w muchach. — Dla kontroli takie same badania przeprowadzono we wsi, gdzie cholery nie było i nigdzie bakterjofagów nie wykryto.

W świetle teorji *d'Herelle* epidemja cholery przebiegają w sposób następujący. Wibrjony cholery zostają zaniesione do jakiejś miejscowości gdzie cholery przedtem nie było. Powstają pierwsze przypadki choroby. Zarazki szybko szerzą się, rozwija się epidemja. Normalnie istniejący w jelitach bakterjofag nieswoisty zaczyna się dostosowywać do zwalczania wibrjonów cholery. Wszyscy chorzy, u których bakteriofag jelitowy nie dostosuje się do wibrjonów cholery — giną. I tych jest w początku epidemji większość. U niektórych chorych bakterjofag jelitowy szybko wzmaga swą zjadliwość względem wibrjonów cholery i ci chory zdrowieją. — Bakterjofagi od tych chorych zaczynają się szerzyć jednocześnie z wibrjonami tą samą drogą, którą szerzyło się zakażenie w pierwszych przypadkach. W tym okresie ludzie zakażają się nietylko wibrjonami cholery, lecz i bakteriofagami. A więc w początku epidemji wibrjony cholery szerzą się same i to jest okres rozwoju epidemji. Następnie pierwszy ozdrowieniec rozsiewa bakteriofagi; im więcej jest ozdrowieńców, tem środowisko staje się bo-

gatsze w bakteriofagi, epidemja zaczyna stopniowo słabnąć i wygasa, gdy zakażenie bakterjofagami staje się ogólnem.

W okręgu objętym przez epidemję cholery znajdują się często miejscowości, w których przedtem nie było przypadków cholery, lecz badanie wody kału ludzi zdrowych wykazało szerokie rozpowszechnienie wibrjonów niezlepiających się pod wpływem surowicy swoistej i jednocześnie bakterjofagów bardzo zjadliwych, lecz tylko względem wibrjonów typowych aglutynujących się surowicą swoistą. W takich wsiach epidemja cholery nie rozwijała się.

H. Sparrow.

KRONIKA.

W uzupełnieniu ogłoszenia o wykładach na Kursie Dokształcającym dla Lekarzy, który się odbędzie przy Wydziale Lekarskim Uniw. Warsz. od dnia 14. III. 29 r. do dnia 23. III 29 r. włącznie, niniejszym podajemy wykaz zajęć praktycznych, które będą się odbywać z rana od 9 godz. do 11.30 godz.

1) I Klinika Chirurgiczna: Szczegółowe badanie chorych, rektoskopja, cystoskopja, zgłębnikowanie moczowodów (Prof. Dr. A. Leśniowski). 2) Klinika Neurologiczna: Badanie neurologiczne podstawowe rozpoznawanie zasadniczych chorób nerwowych, kiła układu nerwowego (Asyst. Dr. J. Morawiecka i Asyst. Dr. S. Leśniowski). Nakłucie lędźwiowe i potyliczne, badanie płynu, odma (Adjunkt Dr Z. Messsing i Asyst. Dr. B. Stępień). Elektrodjagnostyka i elektroterapja (Adjunkt Dr. Z. Messing i Dr. W. Tyczka). 3) Klinika Położniczo - Ginekologiczna: Internat na cały czas trwania kursu dla 6 uczestników lub też w grupach po 6.4 (Klinika Psychjatryczna: Nakłucie lędźwiowe (Adjunkt Dr. F. Wichert). Ćwiczenia w badaniu płynu mózgowo - rdzeniowego (Asyst. Dr. E. Wilczkowski). 5) I Klinika Chorób Wewnętrznych: Badanie bezpośrednie narządów jamy brzusznej (Prof. Dr. E. Żebrowski i Asystenci). 6) II Klinika Chorób Wewnętrznych: Badanie krwi (Adjunkt Dr. G. Pokorny). Rentgenoskopja, rentgenografja, w zakresie medycyny wewnętrznej (Doc. Dr. A. Elektorowicz). Djatermja d'Arsonval (Doc. Dr. W. Filiński). Badanie treści dwunastniczej. (Asyst. dr. S. Hrom). Badanie moczu (Asyst. Dr. W. Markert). Odma sztuczna (Asyst. Dr. J. Misiewicz). Badanie układu krążenia, badania układu mimowolnego (Asyst. Dr. E. Reicher) Ćwiczenia wybrane z bakterjologji klinicznej (Asyst. Dr. J. Roguski). Ilościowe badanie cukru i acetonu w moczu oraz we krwi, określenie podstawowej przemiany materji (Asyst. Dr. J. Węgierko). Badanie czynnościowe nerek Dr. (Dr. E. Apfelbaum). Badanie treści żołądkowej, badanie stolców (Dr. S. Cytronberg). Badanie plwociny, badanie wysięków i przesięków, badanie krwi na stężenie jonów wodorowych, badanie natężenia CO_2 w pęcherzykach płucnych (Dr. Z. Gorecki). 7) Oddział Doc. Dr. M. Semerau-Siemianowskiego: Elektrokardjograf i elektrokardiogramy. Ponadto we wszystkich klinikach będą się odbywały pokazy chorych i zajęcia praktyczne wogóle w zależności od materjału stałego i ambulatoryjnego. -- Zgłoszenia, wszelkie zapytania informacyjne i wpłaty pieniężne należy kierować na ręce Asyst. Dr. S. Hroma. II Klinika Chorób Wewnętrznych. Szpital Dzieciątka Jezus, ul. Nowogrodzka 59.

* * *

W ostatniej chwili dowiadujemy się, o zgonie wybitnego klinicysty francuskiego Sicard'a, ucznia Widal'a. W ten sposób straciła Francja prawie jednocześnie dwóch luminarzy wiedzy.

Redaktor odpowiedzialny: *Doc. Dr. A. Wojciechowski* Wydawca: *L. Nasierowski.*
Adres redakcji i administracji Warszawa, Piękna 62 tel. 124-39.
Prenumerata z przesyłką rocznie zł. 8. kwartalnie zł. 2. Konto **P. K. O. 15.785.**

NEUMAN & TOMASZEWSKI ZAKŁADY GRAFICZNE WE WŁOCŁAWKU